FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Victor COUDERC

Né à Aubenas (Ardèche), le 25 mars 1883

GROSSESSE

ET

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Président : M. PAUL BAR, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT DES-SAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (André)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CARNOT	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAR

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté
Accoucheur de la Clinique Tarnier
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

GROSSESSE

ET

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

INTRODUCTION

Les rapports de la grossesse avec les maladies du cœur, en général, sont maintenant bien connus. De nombreux travaux ont paru sur ce sujet depuis Peter, et il semble que, grâce surtout aux études publiées dans ces dernières années, la question soit définitivement jugée.

Il n'en est pas de même pour les malformations congénitales du cœur. Bien que les premières observations publiées soient anciennes (Delondre, 1819), ce sujet n'a été abordé qu'en 1880, par Porak ; dans sa thèse d'agrégation, il cite deux cas de persistance de trou de Botal que nous reproduirons plus loin (voir obs. XXX et XXXIII). Ces deux femmes moururent en couches, l'une d'œdème aigu du poumon, l'autre d'infection puerpérale probablement par embolie. Porak dit ne pouvoir formuler de conclusion en raison du petit nombre de faits.

Pouliot fait la même remarque pour les 13 cas de malformations cardiaques dont il parle dans sa thèse et dont il ne publie qu'un seul. Il pense cependant que, dans quelques cas, la grossesse peut évoluer normalement.

Les traités classiques sont brefs sur ce point, ils admettent que la grossesse est « une condition des plus redoutables » pour les femmes atteintes de malformation du cœur.

Le rétrécissement mitral pur, dit congénital, avait été étudié jusqu'à ces dernières années avec les maladies du cœur acquises. On ne le séparait pas du rétrécissement mitral rhumatismal et il était admis que le rétrécissement mitral, quelle que soit son origine, était la maladie du cœur qui comportait le pronostic le plus grave au cours de la grossesse.

Audebert et Dupont, en 1908, M. Lequeux, en 1909, Commandeur, en 1910, ont montré que le rétrécissement mitral pur méritait d'être étudié à part et qu'il comportait un pronostic beaucoup moins grave que le rétrécissement rhumatismal.

Nous avons repris cette question sur le conseil de M. Lequeux. Nous avons réuni 27 travaux (1) publiés dans ces dernières années sur le rétrécissement mitral. Nous y avons trouvé 79 observations de rétrécissement pur avec grossesse : ces observations et celles recueillies à la clinique Tarnier forment la base

---

1. Ces travaux sont mentionnés en tête de l'index bibliographique.

de notre travail. Nous étudierons le rétrécissement mitral pur avec les affections congénitales, parce qu'un grand nombre d'auteurs admettent son origine congénitale. Cependant, l'étiologie du rétrécissement mitral pur est encore très discutée. Nous avons réuni les observations parues dans les travaux sur le rétrécissement congénital et les observations analogues publiées dans les autres travaux.

Si l'étiologie du rétrécissement mitral pur n'est pas encore éclucidée, il n'en est pas de même pour les autres malformations que nous étudions. Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, la maladie de Roger, la *persistance du canal artériel*, la *persistance du trou* de Botal sont certainement d'origine congénitale.

Les cas de *rétrécissement aortique* que nous relatons le sont certainement aussi.

On a décrit un rétrécissement pulmonaire acquis, deux de nos observations ont été classées dans ce groupe par Solmon, pour d'autres auteurs au contraire dans ces deux cas la lésion serait congénitale.

M. le professeur agrégé Lequeux a bien voulu nous guider dans ce travail, qu'il nous permette de lui adresser ici nos bien vifs remerciements, l'étude qu'il a publiée sur les accidents gravido-cardiaques, étude qui résume l'enseignement de M. le professeur Bar, nous a été d'un précieux secours, nous y avons fait de nombreux emprunts.

M. le professeur Bar a bien voulu nous autoriser à publier les observations de la clinique Tarnier ; c'est

son enseignement oral à la clinique Tarnier qui nous a inspiré les idées principales de ce travail, qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre reconnaissance.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici tous nos maîtres dans les hôpitaux de Lyon et de Paris et en particulier M. le Dr Chabalier et M. le Dr Thévenet, médecin de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon et M. le Dr Faysse, chef de laboratoire.

Nous gardons une vive reconnaissance de M. le Dr Gouilloud et à M. le Dr Rafin, chirurgiens de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon, pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant notre internat.

Nous adressons nos remerciements à nos maîtres de l'Institut de médecine coloniale de Paris et en particulier à ceux qui nous ont guidé dans les travaux du Laboratoire (MM. les Drs Tanon, Tissier et Langeron.)

CHAPITRE PREMIER

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

1° *Lésions acquises et lésions congénitales.* — Dans *les maladies du cœur acquises d'origine infectieuse*, l'endocarde n'a pas été seul atteint, le myocarde a été plus ou moins touché par l'infection, les autres organes ont pu être lésés à des degrés variables.

En second lieu la lésion endocarditique s'étend souvent à plusieurs orifices d'où augmentation du vice fonctionnel du cœur. Enfin, après la production de la lésion cardiaque les besoins de l'organisme étant les mêmes qu'avant, le cœur pour suffir à sa tâche doit fournir une somme de travail beaucoup plus considérable.

Dans les *cardiopathies congénitales*, il en est autrement et nous ne retrouvons pas ces trois caractères. La lésion est limitée, il y a malformation, arrêt de développement. Le cœur en somme est normal, il représente un type normal de la vie fœtale ou des premiers jours de la vie, auquel l'organisme devra s'adapter ; mais ses différents éléments sont sains, le

myocarde est indemne. Ceci ne s'applique pas aux cas où la lésion est attribuée à une endocardite fœtale.

Ces lésions qui se manifestent cliniquement comme les maladies par arrêt de développement forment un groupe intermédiaire entre les lésions acquises et congénitales ; il n'est pas possible de les séparer de ces dernières dont elles ont l'allure clinique et auxquels elles empruntent la plupart de leurs caractères quelle que soit son origine, l'anomalie cardiaque compatible avec l'existence jusqu'à l'âge adulte est le plus souvent unique, et, s'il en existe une autre, la seconde peut tendre à compenser la première (rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du trou de Botal et atténuer l'obstacle qu'elle met à la circulation.

Enfin le cœur compensera beaucoup plus facilement sa lésion, car, comme le dit Huchard à propos du rétrécissement mitral : « le phénomène d'adaptation de l'organisme à la lésion l'emportant sur celui de la compensation détermine une sorte d'infantilisme mitral qui a pour résultat de réduire le fonctionnement, l'activité nutritive et le volume de tous les organes. »

En somme, lésion cardiaque en général unique, adaptation de l'organisme à la lésion, organes sains mais peu développés, constituant à un degré plus ou moins accusé le nanisme et l'infantilisme, tels sont les caractères qui différencient les cardiopathies congénitales que nous étudions.

2° *Nanisme et infantilisme cardiaque.* — Il s'agit ici plutôt de nanisme que d'infantilisme proprement dit. Ce nanisme correspond au type infantile anangioplasique de Brissaud. Le plus souvent l'harmonie des organes n'est pas troublée ; la taille est plus ou moins réduite, le développement des organes est en rapport avec elle. La description du nanisme mitral de Gilbert peut être étendue à toutes les malformations cardiaques. L'appareil génital participe au faible développement de l'organisme. La *petitesse des organes génitaux et des seins* est souvent notée chez ces malades. On a cité également de l'étroitesse des voies génitales et du vaginisme (Carré). Dans un cas (obs. CXXI) un accouchement prématuré à huit mois dut être provoqué pour un rétrécissement du bassin dont le type n'est pas indiqué. Chez une malade de la clinique Tarnier (obs. VII) M. Lequeux a observé une diminution du diamètre transverse du bassin, les autres dimensions restant normales. Ce bassin n'a du reste opposé aucun obstacle au passage du fœtus.

Certains auteurs ont signalé un *affaiblissement de l'instinct sexuel :* Gintrac, thèse de Paris, 1814, Carré. Ce qui est plus certain ce sont les *troubles de la menstruation.* Décrits par Durozier dans les maladies du cœur en général, ils sont particulièrement accusés dans les malformations congénitales. On observe quelquefois l'irrégularité des règles, mais surtout le retard de la menstruation, nous voyons des femmes réglées à vingt-quatre ans dans

une observation de Huchard (femme de trente-quatre ans d'ailleurs stérile), à vingt-deux ans Guilmand, à vingt ans Dequise, Carré. Dans nos observations la menstruation a été en général moins tardive, cependant elle est survenue une fois à vingt-deux ans (obs. VI), trois fois à dix-neuf ans, souvent à dix-huit et dix-sept ans. En général, la moyenne est moins élevée en réunissant nos observations nous trouvons comme âge moyen quinze ans et un mois.

Il est à remarquer que le nanisme cardiaque véritable ne s'observe guère que chez des femmes stériles ou chez des jennes filles. Chez les femmes qui sont parvenues à la maternité les caractères de nanisme sont plus ou moins atténués, souvent ils manquent complètememt et la femme a un aspect tout à fait normal. Dans deux de nos observations seulement le nanisme est assez accentué (obs. XXXVI et C).

D'une façon générale, nous n'avons vu aucun accident relevant du nanisme. Le faible développement des seins n'a pas été un obstacle à l'allaitement maternel qui a pu être utilisé le plus souvent sans inconvénient pour la mère ni pour l'enfant.

Nous ne voyons qu'un seul bassin rétréci sur 128 femmes, pas d'atrésie des voies génitales, pas de cas de vaginisme.

On peut observer, en outre, chez ces femmes des anomalies qui n'ont rien à voir avec le nanisme cardiaque et qui relèvent de la même cause dystrophique que la malformation cardiaque, elles constituent

quelquefois la signature de l'origine congénitale de la lésion cardiaque ; ce sont des malformations diverses : bec de lièvre, bifidité de la luette, surdents, etc.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

L'influence de la grossesse sur les maladies du cœur en général a eté bien étudiée depuis Peter par de nombreux auteurs entre autres, Rémy, Porak, Pouliot, Vinay, Demelin, ces auteurs ont surtout insisté sur l'importance des phénomènes mécaniques, l'augmentation du travail imposé au cœur par la grossesse étant la cause des accidents gravido-cardiaques. M. Bar (1) et ses élèves MM. Lequeux (2), Carpechot (3) ont montré l'importance qu'il faut attacher aux altérations viscérales et à la *Toxhémie gravidique*. Ceci est capital et, comme nous le verrons, permet de différencier les malformations cardiaques des cardiopathies infectieuses acquises dans leurs rapports avec l'état puerpéral.

1. Bar, *Journal des sages-femmes*.
2. Lequeux, *Journal de médecine interne*, 1909.
3. Corpechot, thèse de Paris, 1910-1911.

§ 1. — Pathogénie des accidents gravido-cardiaques. Modifications que la grossesse fait subir à l'organisme moral

Ce sont d'abord des *modifications biologiques* :

1° *L'augmentation des réactions bio-chimiques.* La mère doit pourvoir non seulement à la nutrition de ses organes mais encore aux besoins croissants de l'organisme de son enfant, d'où hyper-fonctionnement de tous les organes et par suite augmentation du travail du cœur.

2° La *Toxhémie gravidique,* les substances toxiques à éliminer sont plus importantes en plus de celles de la mère, il y a celles de l'enfant d'où hyper-fonctionnement des reins et du foie.

3° L'*Hydrémie*, augmentation de la quantité du plasma sanguin, le nombre des globules et la pression restant normaux, d'où hyper-fonctionnement du cœur, la masse du sang à déplacer étant plus considérable.

Ce sont ensuite des *phénomènes mécaniques* dûs à l'augmentation de volume de l'utérus, compression des organes, diminution du champ de l'hématose alors que les besoins deviennent de plus en plus importants d'où gêne de la circulation et augmentation du travail du cœur, déplacement du cœur.

Pendant le travail ces modifications sont portées à leur maximum, à cela vient s'ajouter l'intensité des

épreuves physiques pour augmenter le travail du cœur.

Comment les maladies du cœur rapportent-elles ces modifications ?

L'organisme normal arrive facilement à accomplir ce travail supplémentaire. Il en sera de même d'une lésion cardiaque bien compensée avec intégrité relative des autres organes et surtout du myocarde qu'il s'agisse d'une maladie de cœur acquise dont la maladie infectieuse originelle aura peu touché les autres organes ou bien qu'il s'agisse d'une malformation peu accentuée.

Si la lésion n'est pas compensée où si la compensation est chancelante et ne peut résister à l'effort supplémentaire qui lui est imposé, les choses se passeront autrement. Les malformations cardiaques congénitales se différencient alors des maladies du cœur acquises, ces deux sortes d'affections réagissent d'une façon différente dans l'état puerpéral, elles ne sont pas influencées au même degré par toutes les causes d'aggravation que nous venons d'étudier.

Dans les *maladies du cœur acquises* « l'intoxication est la vraie source de l'insuffisance cardiaque ». Les organes lésés ne pourront accomplir l'excès de travail causé par l'ovo-intoxication et par l'augmentation des réactions bio-chimiques ; l'élimination des toxines se fera mal, la femme deviendra une auto-

intoxiquée, son sang sera hypertoxique (expériences de Bar) le myocarde déjà lésé, intoxiqué, ne pourra plus accomplir le surcroît de travail qui lui est imposé par toutes les causes que nous avons énumérées plus haut la « gravido réaction » sera négative, l'asystolie apparaîtra.

Dans les *malformations cardiaques*, il en est autrement ; le rôle de l'intoxication doit être relégué au second plan. Les organes sains pourront dans la généralité des cas suffire à l'excès de travail produit par l'augmentation des phénomènes biologiques ; les toxines seront facilement éliminées par des émonctoires sains. L'auto-intoxication ne se produira pas. Si l'insuffisance cardiaque survient, le plus souvent elle ne relèvera pas d'une intoxication du myocarde. Dans les cardiopathies acquises d'origine infectieuse nous avions une cause prédisposante l'intoxication de l'organisme et surtout du myocarde et une cause efficiente le surcroît de travail imposé au cœur, ici la première cause disparaît, il ne nous reste que la seconde. L'insuffisance cardiaque ne se produit que parce que le travail imposé au cœur est trop considérable. Toutes les causes qui augmentent ce travail vont concourir à la production des accidents gravido-cardiaques.

L'Augmentation des réactions bio-chimiques joue un rôle qui mérite d'être remarqué. L'hyper-fonctionnement des organes qui s'effectue ici de façon normale nécessite une circulation plus active et contribue à augmenter de façon notable le travail du

cœur. L'importance de ces phénomènes n'est pas à négliger dans deux cas (Obs. CXIII et CXV) nous voyons une crise d'asystolie grave cesser brusquement au moment de la mort du fœtus et l'accouchement se produire sans incidents quelques jours après.

L'*hydrémie* joue aussi un rôle important, l'augmentation de la masse du sang que le cœur doit mettre en mouvement est une cause importante de fatigue pour cet organe, il est, en effet d'observation courante de voir les accidents gravido-cardiaques rétrocéder à la suite d'une saignée suffisante.

Ce sont les *troubles mécaniques* qui jouent le rôle le plus important. Pendant le travail, ces troubles sont portés à leur maximum, aussi est-ce cette période qui est de beaucoup la plus dangereuse dans les affections que nous étudions. C'est pendant le travail que les accidents asystoliques sont le plus menaçants, et si l'on supprime les épreuves physiques de la période d'expulsion, on peut prévenir ou arrêter des accidents très graves. Ceci met en évidence le rôle capital qu'il faut attacher aux troubles mécaniques dans la production des accidents gravido-cardiaques chez les femmes atteints de malformations cardiaques, comme nous le verrons plus loin, ces accidents sont beaucoup plus fréquents pendant le travail.

§ 2. — Étude clinique des accidents gravido-cardiaques

On observe assez souvent, des accidents légers : premiers symptômes fonctionnels apparaissant sous l'influence de la grossesse et constituant souvent la première manifestation clinique d'une lésion jusque-là latente. Ce sont les palpitations, la dyspnée d'effort, les crises de dyspnée nocturnes et dans certaines malformations la cyanose, apparaissant d'abord simplement à la suite d'un effort, pouvant ensuite devenir continue.

Ces troubles peuvent rester bénins, ne pas s'aggraver et disparaître spontanément après la grossesse, quelquefois ils peuvent, au contraire, aboutir plus ou moins rapidement à l'asystolie.

L'asystolie évolue dans les affections congénitales comme dans les maladies du cœur acquises, c'est-à-dire plus rapidement qu'en dehors de la puerpéralité, « la femme cardiaque enceinte brûle les étapes ». Cependant, une différence est à noter, la rareté de l'asystolie pendant la grossesse, sa fréquence et sa gravité pendant le travail et la délivrance ou peu de temps après. Ceci confirme la pathogénie exposée plus haut.

La congestion pulmonaire, qui n'est souvent d'une façon générale que le prélude de l'asystolie, existe aussi à l'état isolé. Dans le rétrécissement mital, c'est une complication si fréquente que l'on a pu dire

de cette affection qu'elle est la plus grave au point de vue de la grossesse. Nous discuterons ceci plus loin.

Sur 89 observations de rétrécissement pur, nous trouvons 14 femmes ayant eu des accidents pulmonaire. Six fois ce furent des accidents légers, huit fois des accidents graves dont trois furent mortels. La congestion pulmonaire est un accident grave, mais susceptible d'être heureusement modifié par un traitement approprié.

L'œdème aigu du poumon a été observé dans le rétrécissement mitral. Nous n'avons cependant pas trouvé d'observation de rétrécissement pur avec œdème aigu. C'est, en effet, un accident rare, « on ne le voit guère survenir que lorsqu'il existe un rétrécissement mitral très serré et surtout dans les cas où la femme cardiaque est en même temps une albuminurique »(Lequeux). Par contre, l'observation XXXIII montre un cas d'œdème aigu du poumon mortel chez une femme atteinte de persistance du trou de Botal sans que l'autopsie montre d'autres lésions.

Les hémorragies sont un accident des plus fréquents, mais peu graves en général, quelquefois elles peuvent exercer une heureuse influence. Dans le rétrécissement mitral, où la congestion pulmonaire prédomine, ce sont surtout des hémoptysies, elles ne présentent pas de gravité ; on observe aussi d'autres lésions viscérales, mais moins fréquemment on a signalé des épistaxis rebelles (Brindeau), des métrorragies de la délivrance. Dans les autres malforma-

tions, l'hémoptysie est exceptionelle, les autres hémorragies ne sont guère plus fréquentes.

Les accidents, que nous venons d'étudier, ont été décrits par de nombreux auteurs qui les font rentrer dans le cadre des accidents gravido-cardiaques. Chez les femmes enceintes atteintes de malformations cardiaques, il peut se produire d'autres complications.

Les embolies, rangées par Porak dans les accidents gravido-cardiaques, en sont exclues par Corpechot. Il semble que l'on puisse distinguer des embolies pour lesquelles on ne puisse invoquer l'action de l'état puerpéral, qu'elles soient produites par une phlébite puerpérale ou qu'elles proviennent d'une lésion végétante du cœur et des embolies dans la production desquelles la grossesse joue certainement un rôle, ces dernières sont un accident spécial au rétrécissement mitral. Dans cette affection, il se produit souvent une dilatation de l'oreillette gauche; la stagnation du sang dans l'oreillette dilatée entraîne la formation de caillots qui peuvent être mobilisés par les modifications brusques de la tension sanguine dans l'état puerpéral. Dans nos observations, cet accident est noté deux fois, une fois pendant l'accouchement, l'autre pendant les suites de couches. Dans les deux cas, il s'agissait d'hémiplégie, l'un avec aphasie. L'une des maladies guérit (Obs. CXIX), il n'y a pas de renseignements sur l'autre observation CXVI.

Il nous reste à étudier maintenant deux maladies qui compliquent fréquemment les malformations du cœur en dehors de l'état puerpéral. Il est permis de

se demander dans quelle mesure la grossesse peut favoriser leur apparition ou les aggraver.

La pathogénie de *l'endocardite aiguë* ou *subaiguë*, survenant au cours de la grossesse, est une question qui n'est pas complètement élucidée. Ainsi que le fait remarquer Merklen (1), à propos de la maladie de Roger, en dehors de l'état puerpéral, les malades parvenus à l'âge adulte, avec une malformation cardiaque,ne succombent presque jamais du fait de leur lésion congénitale ; le plus souvent,l'asystolie terminale est due à une poussée d'endocardite, la malformation cardiaque constitue un lieu de moindre résistance où vient se localiser une infection souvent assez légère pour passer inaperçue.

Il paraît très légitime de penser qu'une infection puerpérale,même très légère,puisse lui donner naissance, comme dans les observations XXIII et XXX L'endocardite peut se produire aussi pendant la grossesse. Son pronostic est très grave, la mort ne tarde pas à survenir en asystolie.

La tuberculose pulmonaire, comme l'endocardite, est un mode de terminaison fréquent des affections congénitales du cœur en dehors de la puerpéralité, mais la tuberculose n'évolue pas de la même façon dans toutes les malformations. Dans le rétrécissement mitral, elle a une évolution torpide par suite de la stase sanguine pulmonaire.

En général, ces malades ne meurent pas de leur

---

1. Société médicale des hôp. 1899.

tuberculose. Sur les dix femmes de la clinique Tarnier, trois étaient tuberculeuses. Chez deux, la grossesse n'eut pas d'action manifeste, au contraire, la troisième (obs. XLVII) ne présentait, à son entrée à la clinique, que des signes d'induration. A sa sortie, on constatait des signes de ramollissement ; ce fait est démonstratif, mais il est isolé. Sur les autres cas trouvés dans la littérature médicale, nous relevons 7 cas de tuberculose qui, tous, eurent une évolution torpide et ne parurent pas influencés par la grossesse. Il semble que l'on puisse conclure que dans l'état puerpéral la tuberculose est un facteur d'aggravation moins important pour le rétrécissement mitral que pour certaines autres malformations et en particulier dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Dans cette maladie, en effet, l'anémie du poumon favorise le développement de la tuberculose.

Sur 11 observations de rétrécissement pulmonaire, nous avons 3 cas de tuberculose, ce qui fait une moyenne de 27 0/0 ; cette proportion est supérieure à celle que l'on observe en dehors de l'état puerpéral. Stölker, sur 116 cas de rétrécissement pulmonaire, trouve seize fois de la tuberculose, ce qui fait 13,7 0/0. La tuberculose serait donc deux fois plus fréquente chez les femmes qui ont eu des grossesses. Cependant, en raison du petit nombre de faits, il ne faut attacher à ces chiffres qu'une valeur relative, d'autant plus relative que dans nos observations, la date de début de la tuberculose n'est pas exactement précisée ;

deux fois (obs. IX et X) la tuberculose est simplement mentionnée plus ou moins longtemps après les grossesses, il est impossible de savoir si elle a débuté immédiatement après.

Dans le troisième cas (obs. XI) la tuberculose existait avant les grossesses, la première fut menée à terme malgré des accidents qui relevaient plus de la tuberculose que de la lésion cardiaque, la deuxième grossesse gémellaire avanca certainement la mort de la malade, elle se termina par une fausse couche de six mois, quelques jours après la malade succombait.

La persistance du trou de Botal s'accompagne aussi souvent de tuberculose ; sur 9 observations nous en relevons 2 cas, dans le premier (obs. XXVIII) la malade mourut de tuberculose, dix-huit mois après sa deuxième grossesse, l'époque de l'apparition de la tuberculose n'est pas indiquée, il est dit simplement que la malade toussait. Dans le second cas il s'agissait d'une femme qui à la suite de sa troisième grossesse, atteinte de pelvi-péritonite et d'endocardite aiguë mourut subitement quelques semaines après. Le poumon gauche présentait des lésions de ramollissement. Ses grossesses n'avaient occasionné que des troubles légers, dyspnée, œdème. A la troisième elle accoucha difficilement d'un enfant mort et macéré présentant le siège, ici la tuberculose avait débuté probablement peu après les grossesses, il est permis de se demander si elles n'ont pas pu être

pour quelque chose dans le développement de la tuberculose.

Ces faits ne prouvent pas de façon certaine que la grossesse puisse favoriser l'apparition de la tuberculose chez ces malades prédisposées ; lorsque la tuberculose est déclarée la grossesse aggrave singulièrement le pronostic comme nous le verrons plus loin, si les lésions tuberculeuses sont avancées, la grossesse peut hâter la terminaison fatale.

TUBERCULOSE

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire

Obs. IX (Voillez). — M..., vingt-sept ans, III-pare. Première grossesse à terme, deux fausses couches. Tuberculose pulmonaire.

Obs. X (Strauss et Davaine). — E. S..., trente ans, II-pare. Première grossesse normale. Deuxième difficile. Tuberculose pulmonaire quelques années après.

Obs. XI (Havage). — G. V..., vingt-cinq ans, II-pare. Première grossesse à terme, accidents pulmonaires. Deuxième grossesse gémellaire avortement. Tuberculose antérieure aux grossesses aggravée par elles, mort quelques jours après le second accouchement.

2° Persistance du trou de Botal

Obs. XXVIII (Gignoux). — M. B..., trente-deux ans, II-pare. Grossesses sans renseignements. « Toussait avant ses grossesses ». Mort dix-huit mois après.

Obs. XXX (Petit). — B..., vingt-cinq ans, III-pare. Grossesses sans accident sérieux, accouchement à huit mois, trois mois et demi et huit mois. Au dernier enfant mort et macéré meurt trois mois après. Autopsie. Pelvi-péritonite. Infection puerpérale. Tubercules ramollis au sommet gauche.

3° rétrécissement mitral

Obs. XLIV (clinique Tarnier). — G..., vingt ans, II-pare. Première grossesse, avortement, deuxième grossesse à terme, hémoptysies, palpitations. Aux poumons, signes de tuberculose au premier degré.

Obs. XLVI (clinique Tarnier). — L. R..., vingt et un ans, I-pare. Grossesse normale, accidents pulmonaires le lende main de l'accouchement. Tuberculose pulmonaire au premier degré.

Obs. XLVII (clinique Tarnier). — L. M..., trente ans, II-pares. Première grossesse, malaise vague, deuxième grossesse. Au début, tuberculose au premier degré. Pendant cette grossesse, dyspnée, amaigrissement considérable. Tuberculose au deuxième degré, ramollissement.

Obs. LXIV (Teissier). — M. M..., trente-huit ans, I-pare.

Induration du sommet droit, début de la tuberculose probablement postérieure à la grossesse.

Obs. LXVIII (Parojniakof).— X..., cinquante ans, IV-pare. Grossesses normales. Tousse et maigrit depuis trois ans, induration du sommet gauche.

Obs. LXXXII (Teissier). — M..., vingt-neuf ans, I-pare. Enfant mort de méningite tuberculeuse. Bronchite avec hémoptysies, durant trois mois, à dix-neuf ans. Induration du sommet gauche.

Obs. LXXXIV (Reless).— M. E..., trente-sept ans, V-pare. Trois couches normales, 2 fausses-couches. Induration du sommet gauche, hémoptysie, amaigrissement.

Obs. CII (Baylac . — M..., trente-six ans, II-pare. Deux fausses couches de quatre mois, meurt six ans après en asystolie. Lésions de tuberculose pulmonaire.

Obs. CIX (Reless, obs. III). — X..., quarante-sept ans, I-pare. A quinze ans. Hémoptysie très abondante. Tuberculose ancienne antérieure à la grossesse. Submatité, obscurité respiratoire, pas de râles. Début des troubles fonctionnels, treize ans après la grossesse.

Obs. LXIX (Reless, obs. XV). — X..., cinquante-trois ans-I-pare. Grossesse normale, enfant mort. Tuberculose du poumon droit, degré et début non indiqué.

CHAPITRE III

INFLUENCE DES MALFORMATIONS CARDIAQUES SUR LA GROSSESSE

L'interruption spontanée de la grossesse est fréquente chez les femmes atteintes de *maladie du cœur en général*. Porak donne une moyenne de 41 o/o sur 200 grossesses; mais il est à remarquer que cette statistique porte sur des femmes dont le plus grand nombre ont eu des accidents gravido-cardiaques. Sur une statistique normale, cette proportion serait certainement beaucoup moindre.

Pour les *maladies congénitales*, sur un total de 369 grossesses, nous trouvons 60 accouchements prématurés ou fausses couches, ce qui fait une proportion de 16,2 o/o.

Pour le rétrécissement mitral, la proportion est un peu moins forte 12,5 o/o sur 278 grossesses. Pour les autres malformations, la moyenne est beaucoup plus élevée, elle est de 26 o/o sur 91 grossesses. Chez les femmes atteintes de cyanose, elle atteint 45, 4 o/o.

La cause de cette interruption de la grossesse semble être la même que dans les maladies du cœur

en général. Le plus souvent, les poussées de congestion utérine doivent être incriminées, « les avortements sont la conséquence d'hémorragies dans la caduque » Lequeux.

Dans les malformations cardiaques accompagnées de cyanose, d'autres causes interviennent pour expliquer la plus grande fréquence des avortements. Tout d'abord il semble qu'il ne faille pas attacher d'importance à l'excès d'acide carbonique dans le sang, en effet, si l'excès d'acide carbonique suffit à provoquer la contraction utérine, pourquoi ne le fait-il que dans la moitié des cas ?

Du reste les expériences de Chambrelent (1) ont montré que l'acide carbonique seul n'a pas d'action sur la fibre utérine.

Les *altérations vasculaires,* ectasie et flexuosité des anses capillaires, jouent au contraire un rôle important. Elles peuvent exister aussi bien dans le placenta que dans la peau et les autres organes. Ces altérations doivent favoriser la production des hémorragies placentaires. Ces hémorragies sont aussi liées à *l'hémophilie* qui existe chez ces malades d'après Lee Dickenson, Bouillaud, Moussous et d'autres auteurs.

La *cyanose* nuit certainement à la nutrition du fœtus. Dans un certain nombre de cas l'interruption de la grossesse peut être attribuée à la souf-

---

1. *Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 1895. Société de Biologie, 1898-1899.

france et à la mort du fœtus. La proportion des enfants mort-nés est en effet plus grande chez les femmes atteintes de cyanose que chez celles qui ne présentent pas ce symptôme.

La malformation cardiaque agit aussi sur l'enfant tout d'abord en le faisant naître prématurément. Si l'accouchement n'est pas trop prématuré cet enfant pourra s'élever aussi bien que les autres nés avant terme et mieux que certaines catégories de prématurés. Les récentes recherches de Plauchu (1) ont montré que les prématurés issus de mère cardiaque ou albuminurique s'élevaient facilement, leur mortalité est de 4,5 o/o, tandis que la mortalité des enfants prématurés issus de parents syphilitiques est de 68 o/o et de parents tuberculeux de 14,6 o/o. Il est logique de penser que les enfants issus de mère atteintes de malformation congénitale s'élèveront aussi bien sinon mieux que ceux issus de mère atteinte de cardiopathie acquise d'origine infectieuse. Il convient toutefois de faire une réserve pour les prématurés nés de mères cyanosées, dans ce cas en effet l'enfant aura pu souffrir avant sa naissance, il aura moins de chance de s'élever facilement. Il en sera de même lorsque la malformation cardiaque se complique de tuberculose.

La malformation cardiaque pourra agir sur l'enfant en nuisant à son développement.

---

1. *Obstétrique*, 1912.

Cette action de la grossesse est diversement appréciée par les auteurs. Devillers et Regnault, Macdonald pensaient que les cardiaques avaient souvent des enfants bien constitués et vigoureux. Porak et Durozier sont au contraire d'un avis opposé. Ceci s'explique parce qu'ils observaient des femmes dont la lésion n'était pas compensée. Depuis que l'on ausculte systématiquement les femmes enceintes on admet que les enfants nés de mère cardiaque sont normaux surtout quand la lésion est compensée. Pour les malformations congénitales nous n'avons pas trouvé d'opinion générale, certains auteurs se bornent à constater que la femme qu'ils ont observé a eu des enfants bien portants. Sur nos 369 grossesses nous en trouvons 146 sans renseignements sur l'état de l'enfant. Sur les 223 enfants dont l'état est noté, il y a 51 mort-nés, ce qui fait une mortalité à la naissance de 22,8 o/o. La mortalité est beaucoup plus élevée lorsque la malformation se complique de cyanose ou de tuberculose.

Tuberculose : 15 femmes, 31 grossesses.

Mort-nés	11 : $9^{2\cdot3}$, $30^{2\cdot3}$, 44^{1}, 46, 69, $84^{1\cdot2}$, 102^{13}.
Morts en bas âge...	5 : 9^{1}, $10^{1\cdot2}$, 30^{1}, 82.
Vivants.....	6 : $28^{1\cdot2}$, 44^{2}, $47^{1\cdot2}$, 109.
Sans renseignements	9.

La mortalité est donc de 50 o/o si aux mort-nés on ajoute les enfants morts en bas-âge elle s'élève à 72,7 o/o.

Cyanose : 7 femmes, 12 grossesses :

Mort-nés.....	3 : 17, 18[2], 19	
Morts en bas âge...	2 : à 3 mois 18[3]	
	à 5 ans 18[1]	
Vivants.....	7 : à la naissance.	5, 7, 33[1.2]
	à 3 ans.....	14[2]
	à 5 ans.....	14[1]
	Mort à 15 ans.	33[3]

La mortalité est de 25 o/o, si aux mort-nés on ajoute les enfants morts en bas âge elle est de 41,6 o/o.

Malformation cardiaque sans cyanose ni tuberculose :

197 grossesses où l'état de l'enfant est noté
37 mort-nés. Mortalité..... 18,7 o/o

Il est à remarquer que la cyanose n'augmente pas beaucoup la mortalité infantile, 25 o/o au lieu de 18, 7 o/o tandis que, comme nous le verrons plus loin, elle augmente beaucoup la mortalité maternelle. La tuberculose, au contraire, augmente la mortalité infantile dans des proportions considérables et elle augmente aussi beaucoup la mortalité maternelle.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

D'après les traités classiques et la plupart des auteurs, les femmes atteintes de malformations cardiaques congénitales seraient incapables d'être mères.

« L'aphorisme de Peter s'applique à toutes les malades atteintes de malformation congénitale du cœur » (Huchard).

« Cette femme... mourra d'autant plus jeune qu'elle aura eu de plus nombreux enfants » (Fabre, *Gaz. des Hôpitaux, 1898*).

« La grossesse est une complication redoutable dans les affections cardiaques congénitales » (Coquatrix, thèse inspirée par Vaquez).

Audebert et Dupont ont commencé à réagir contre cette opinion en montrant que si le pronostic était grave dans le rétrécissement mitral rhumatismal, il n'en était pas de même dans le rétrécissement pur dit congénital. La pathogénie des accidents gravido-cardiaques telle que l'enseigne M. Bar faisait prévoir cette conclusion : « De cette pathogénie nous pouvons déduire que la femme atteinte de rétrécisse-

ment mitral congénital sera moins menacée d'accidents que celle dont la lésion serait la conséquence d'une maladie infectieuse » (Lequeux).

Les faits que nous avons pu réunir semblent confirmer cette conclusion au moins en ce qui concerne le rétrécissement mitral. En étudiant chaque malformation nous verrons dans quelle mesure on peut leur appliquer ce qui a été dit du rétrécissement mitral.

§ 1. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Nous avons trouvé peu de chose dans la littérature médicale au sujet du pronostic de la grossesse dans cette malformation. Ourey-Comte dans sa thèse dit seulement ceci: « La grossesse semble avoir une influence funeste, l'accouchement prématuré et l'avortement sont fréquents ». Les autres auteurs se bornent à indiquer que cette malformation peut, dans certains cas, être compatible avec la vie jusqu'à un âge assez avancé. Assez souvent, en effet, elle est compatible avec la vie jusqu'à l'âge adulte.

Sur 33 observations de Constantin Paul, il y en a 9 qui concernent des malades de plus de vingt ans. Stœlker, sur 79 cas en a 15 de plus de vingt ans. Nous avons parcouru plusieurs centaines d'observations pour trouver ces 11 cas avec grossesse. Sur ces 11 femmes, une seule est morte en couche (obs. XI) et dans ce cas la mort était due à des lésions tuber-

culeuses avancées. Deux autres femmes ont présenté des lésions tuberculeuses après leur grossesse. Nous n'insisterons pas sur ce sujet que nous avons déjà étudié, disons simplement que la tuberculose aggrave le pronostic du rétrécissement pulmonaire. Une seule fois, il se produisit des accidents gravido-cardiaques qui n'eurent pas de conséquences graves pour la mère et pour l'enfant (obs. VIII). Dans l'observation de la clinique Tarnier, les accidents se seraient, très probablement, produits si on ne les avait prévenus, aux premiers indices, par un accouchement rapidement terminé en supprimant les effets de la période d'expulsion.

Les accidents gravido-cardiaques sont donc peu à craindre dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, ce qui aggrave surtout le pronostic de la grossesse dans cette malformation c'est la tuberculose.

Nous avons 11 femmes ayant eu 25 grossesses, la mortalité globale par rapport aux grossesses est donc de 4 o/o la mortalité par accident gravido-cardiaque est nulle.

En résumé pour le rétrécissement pulmonaire sans tuberculose, nous voyons que les *grossesses* n'ont pas cause d'accidents graves pendant un *accouchement* (obs. VII). Il y a eu menace d'asystolie vite conjurée par une application de forceps. Pendant les suites de couches (obs. VIII) une crise d'asystolie avec congestion pulmonaire, avec guérison rapide.

Pour ces malades. Mortalité nulle.

Pour leurs enfants nous avons :

Mort-nés	5
Morts en bas âge	5
Vivants	8

Lorsqu'il y a *tuberculose* le pronostic est beaucoup plus grave, la mortalité maternelle est de 1/3.

Nous trouvons 7 enfants dont :

Morts-nés	3
Morts en bas âge	3
Sans renseignements	1
Vivant	0

Grossesses

Normales	3^{3}, 10^{1}.
Sans renseignements	$1^{1.2}$ $2\cdot$ $3\cdot^{4}$ à ^{7}, $9^{1.2.3}$.
Avec accidents légers	$4^{1.2}$ dyspnée, 5 dyspnée $6^{1,2}$ métrorragies, 7 cyanose, hémorragie, 8 dyspnée d'effort, 10^{2}
Accidents graves	$11^{1.2}$ tuberculose

Accouchements

Terme	$3^{1.2.3.8.}$, $4^{1.2.}$, $8\cdot$, 10^{1}
Sans renseignements	$1^{1.2.}$, $6^{1.2.}$, $9^{1.}$, 11^{1}
Prématuré	$3^{7}\cdot$ $5\cdot$ $7\cdot$ 10^{2}
Fausse couche	$2^{3.4.5.6.}$ $9^{2.3.}$ 11^{2}
Normal	$3^{8.}$, $10^{1.2}$

Sans renseignements..	$1^{1\cdot}$, $2^{\cdot}$, $3^{1\cdot7\cdot}$, $4^{1\cdot2}$, $6^{1\cdot2}$ $9^{1\cdot2\cdot3\cdot}$ $11^{1\cdot2}$
Accidents légers.....	5 hémorragie, 7 cyanose, dyspnée, forceps.
Accidents graves.....	8 dyspnée.

Post partum

Normal.....	$3^{5\cdot}$, $7^{\cdot}$, $10^{1\cdot2}$
Sans renseignements...	$1^{1\cdot2\cdot}$, 2, $3^{1\cdot7\cdot}$, $4^{1\cdot2\cdot}$, $6^{1\cdot2\cdot}$, $9^{1\cdot2\cdot3}$, 11^{1}
Accidents.....	5 albumine.
Accidents graves.....	8 congestion pulmonaire, 11^{2} mort tuberculose.

Obs. I. (Vulpian, *Soc. an.*. 1868, p. 79). — Antoinette P... a joui d'une excellente santé jusqu'à trente-huit ans.

Pas de maladie, pas de rhumatisme, n'a jamais éprouvé de symptômes pouvant y faire penser.

Elle a eu deux enfants qui sont morts au bout de quelques années, pas de détail sur les grossesses.

Menstruation régulière, les règles n'ont été suspendues que pendant les grossesses,

Depuis l'âge de trente-huit ans troubles fonctionnels, dyspnée, cyanose.

Présente une déformation des doigts en baguette de tambour.

Ménopause à quarante-quatre ans.

Meurt à cinquante-deux ans, en asystolie.

Autopsie. — Oblitération presque complète de l'artère pulmonaire, communication interauriculaire, hypertrophie considérable du ventricule droit.

Discussion à la Société anatomique entre Martineau, Vulpian et Laborde ; ils admettent une endocardite fœtale ayant causé des lésions qui ne se traduisirent par des troubles graves qu'à un âge avancé.

Obs. II. Budin (*Soc. an.*, 1873, p. 47). — Laurence R... cinquante-huit ans, couturière.

Depuis son enfance elle a des palpitations fréquentes et de la dyspnée.

Jamais de rhumatisme articulaire aiguë.

Variole légère. névralgies, quelques accès hystériformes.

Une fausse couche au sixième mois de sa grossesse.

Depuis trois ans, augmentation de la dyspnée et des palpitations, œdème des membres inférieurs, toux continuelle.

Meurt en asystolie.

Autopsie. — Rétrécissement de l'orifice pulmonaire valvules soudées en voûte percée d'un petit orifice, artère dilatée au-dessus du rétrécissement. Infiltration calcaire de la tricuspide (bords seulement).

Lésions endocarditiques anciennes.

Poumons.

Obs. III. — (Obs. 966 de 1892. Clinique Baudelocque. — *Rétrécissement de l'artère pulmonaire.*—(In thèse Baranger, Paris 1897-1898). (*In extenso*).

M... vingt-cinq ans, domestique, VIII[e] pare.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à quarante-huit ans d'un cancer de l'estomac.

Réglée à onze ans et demi, bien.

Antécédents pathologiques. — Nuls.

Grossesses antérieures.

1° Accouchement à terme, spontané, garçon vivant, nourri par la mère, mort à treize mois.

2° Accouchement à terme, spontané, garçon vivant encore.

3° Accouchement à terme spontané, fille, nourrie au biberon, morte à onze mois.

4° Avortement à quatre ou cinq mois.

5° Avortement à six mois.

6° Accouchement à trois mois et demi.

7° Accouchement à huit ou neuf mois, enfant mort deux jours avant l'accouchement. Même père pour les six premiers enfants, il était atteint d'une affection nerveuse, père différent pour les deux derniers, tuberculeux.

Grossesse actuelle. — Neuvième mois, varices, œdème léger des membres inférieurs.

Accouchement, durée du travail deux heures.

Expulsion du fœtus à 11 h. 45 du soir le 4 juillet.

Délivrance, extraction simple. injection intra-utérine.

Enfant, garçon bon état, 2.860 grammes, 46 centimètres.

Placenta discoïde, 400 grammes, Membranes complètes.

Cordon normal.

Suites de couches normales.

Obs. IV. Siredey (*In* Thèse Durey-Comte. Paris 1886-1887). — C..., vingt-neuf ans ménagère.

A marché à douze mois bien constituée, de taille moyenne, seins peu développés. glandes mammaires rudimentaires.

A trois ans rougeole.

A quatorze ans fièvre muqueuse.

A quinze ans, menstruation règles régulières non douloureuses.

A vingt et vingt-cinq ans, deux grossesses « n'ont été traversées que par une aggravation des phénomènes de dyspnée et des accès de suffocation. Malgré tout elles ont été menées à terme et les deux enfants sont venus au monde vivants ».

L'un est mort à deux ans de méningite, le deuxième nourri au biberon est vivant et bien portant.

Morte à vingt-neuf ans d'abcès du cerveau.

Autopsie : rétrécissement congénital et insuffisance pulmonaire, persistance du trou de Botal.

Obs. V. (Mosny, *in Revue de Méd.* 1903, p. 277). — Hortense Cost..., vingt et un ans, marchande de fleurs, entre dans le service de M. Champetier de Ribes. Parents tuberculeux, plusieurs frères et sœur morts tuberculeux.

Depuis l'enfance cyanose, dyspnée d'effort, pas de palpitations.

Réglée à quatorze ans régulièrement. Grippe.

A quinze ans laryngite qui dura six mois. M. Hayem constata alors l'existence d'une lésion cardiaque.

A dix-neuf ans crises d'oppressions nocturnes.

Mariée à vingt ans, deux mois après elle est enceinte.

« La grossesse fut bien supportée sauf une toux légère depuis le troisième mois jusqu'à l'époque actuelle.

Toutefois elle s'essouflait facilement avait un léger œdème des membres inférieurs, pas d'albumine.

Elle accoucha presqu'à terme huit mois et vingt-trois jours d'une fille pesant 2.750 grammes. Le placenta était inséré sur le segment inférieur, elle perdit 300 grammes de sang au moment de la délivrance. Il y eut ensuite une albuminurie légère et fugace. »

Examen. — Petite femme grasse, cyanose des ongles, refroidissement des extrémités, palpitations. essouflement.

Cœur : à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, frémissement cataire très rude et souffle systolique très intense, rapeux se propageant vers la clavicule gauche, s'entendant dans le dos.

Obs VI. (Durozier, *Archives de Tocologie*, 1875). — Pialat, quarante-six ans, journalière.

Étant enfant elle court et monte difficilement, on ne lui laisse pas battre le blé, elle souffle et se croit poitrinaire dès sa jeunesse.

Réglée à vingt-deux ans, mal jusqu'à vingt-six ans.

A vingt-deux ans elle a déjà les jambes enflées pendant quatre ou cinq jours.

A vingt-neuf ans, première grossesse accompagnée de métrorragies et d'enflure de la jambe droite.

A trente-deux ans, deuxième grossesse, pas d'œdème, nouvelles métrorragies.

Elle dit n'avoir pas été gênée pendant ses grossesses, elle nourrit pendant quinze ou dix-sept mois.

A trente-six ans, métrorragies pendant six ans, elles cessent, puis reviennent au bout de trois ans et cessent définitivement.

La maladie date pour la malade de cette époque, la cyanose apparaît, les troubles fonctionnels augmentent depuis deux ans.

Obs. VII. (Clinique Tarnier, obs. 928, 1910). — Angèle Ch..., dix-sept ans. I-pare. Ignore les maladies qu'elle a pu avoir dans l'enfance.

A treize ans conjonctivite. Éruption de boutons sur le corps traité à Saint-Louis par des bains de Barèges pas de traitement interne.

Réglée à treize ans. Entre à l'hôpital pour douleurs abdominales à ce moment. début de la *cyanose* siégeant aux extrémités apparaissant seulement à l'occasion d'un effort s'accompagnant de dypsnée. Le médecin constata alors une lésion cardiaque.

Entre à la clinique pour hémorragie et douleurs abdominales.

Première grossesse : état normal pendant les premiers mois, depuis un mois augmentation progressive de la cyanose qui a porté surtout sur les extrémités, lèvres légèrement bleuâtres.

Entre à la clinique pour hémorragie et douleurs abdominales. Repos absolu pour calmer les douleurs d'ailleurs légères.

Cœur : énorme frémissement dans la région presternale correspondant à un souffle systolique d'une intensité formidable dont le maximum est au niveau de l'extrémité interne du deuxième espace intercostal gauche qui se propage en avant dans toute la région précordiale et surtout vers la clavicule gauche.

En arrière le souffle s'étend dans toute la partie du dos située au-dessus de la pointe des omoplates un peu plus bas à gauche qu'à droite.

« Le bassin paraît un peu étroit dans ses dimensions transversales, on n'atteint pas le promontoire », M. Lequeux.

L'accouchement (à sept mois) fut normal jusqu'à la période d'expulsion. La malade essaie de faire quelques efforts d'ex-

pulsion, mais elle se cyanose, son cœur devient irrégulier et s'accélère. M. Lequeux examine la femme et trouve que la rotation s'est déjà accentuée, la tête est en D. T., il complète la rotation en D.A. et fait une application de forceps. Extraction lente de la tête. Dégagement en O. P. après ablation du forceps. Prise régulière. Garçon vivant, 2.620 grammes.

Légère hémorragie consécutive. Tamponnement utérin et vaginal. Légère déchirure de la paroi postérieure du vagin.

Après l'intervention, femme légèrement dyspnéique, pouls à 120. Cyanosée.

Dans les heures qui suivent, la femme se remet peu à peu, le pouls se remonte.

Pendant les jours suivants, disparition progressive de la dyspnée. Diminution de la cyanose.

Sort en bon état dix jours après.

Obs. VIII. — *Cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec perforation probable du septum inter-ventriculaire. Accouchement sans complication, accidents graves le lendemain. Enfant vivant, suites de couches normales* (Payraud, in *Revue obstétricale internationale*, 1899, p. 21). — X..., vingt ans, ménagère, primipare.

Ses parents ont remarqué que dès son enfance sa poitrine frémissait « comme si elle y avait eu un pigeon ».

Depuis l'âge de dix ans, crises de palpitations et d'essoufflements.

A treize ans, épistaxis très abondantes pendant un mois.

A quatorze ans, menstruation, règles abondantes et douloureuses. Elle n'a pu se livrer à aucun travail et a dû abandonner le métier de blanchisseuse puis de couturière. Elle n'a jamais eu de cyanose des extrémités, mais des quintes de

toux et du refroidissement des extrémités, pieds toujours froids.

Dernières règles le 27 mars, fécondation probable le 6 avril 1898.

Grossesse normale, un peu d'essoufflement *dans les derniers mois seulement* à l'occasion d'un effort.

Examen. — Présente un goître datant de cinq ans, surdents, voûte palatine, ogivale, intelligence pas amoindrie, squelette normal, seins peu développés, aréole très pigmentée, léger œdème de la paroi abdominale.

Utérus à deux travers de doigt de l'appendice xyphoïde. Position, O.I.D.P. Bassin normal.

Cœur : inspection, voussure au niveau du deuxième espace gauche, battements cardiaques tumultueux soulevant la paroi, distension des jugulaires, palpation, frémissement systolique intense étendu à toute la région précordiale gauche, du bord gauche du sternum à la pointe, qui est dans le quatrième espace, région aortique silencieuse,région pulmonaire très frémissante.

Auscultation : souffle rugueux systolique, maximum coïncidant avec le frémissement, se propageant vers la clavicule et à toute la région précordiale et presque dans le dos, où il se perçoit encore dans la région lombaire. Le deuxième bruit normal s'entend bien dans le quatrième espace sur la ligne axillaire.

Percussion : dilatation du cœur droit, il dépasse le sternum de un travers de doigt.

Pouls 82, intermittence. Pouls radiaux synchrones.

Travail. — Début, le 26 décembre 1898 à 2 heures du soir. Au début, les contractions lentes et espacées n'incommodent

pas la malade. Vers le soir, l'amplitude des mouvements respiratoires diminue, les contractions plus fréquentes et plus énergiques s'accompagnent d'oppression.

A 11 heures du soir, les contractions utérines peu énergiques se succèdent toutes les dix minutes, précédées et annoncées par des crises de dyspnée intenses pendant lesquelles le facies devient rouge, les battements du cœur tumultueux. Pouls 110, régulier, pas d'intermittences.

Traitement. — Lait lactosé, café, théobromine, oxygène.

27 décembre. — A 8 heures du matin, plus de dyspnée, contractions rares, irrégulières ; on place l'écarteur Tarnier : écartement, 6 1/2. Dans l'après-midi, les contractions apparaissent régulières toutes les sept minutes, puis disparaissent à 3 heures, on replace l'écarteur.

A 6 heures, on rompt les membranes, l'état de la malade étant bon, on attend que la dilatation s'achève.

28 décembre. — A 8 heures du matin, dilatation complète, application de forceps pendant laquelle on empêche la malade de se contracter. Délivrance normale.

29 décembre. — Dans la matinée, après une journée de calme, la malade est prise de dyspnée subite, progressive, qui devient bientôt engoissante. Mouvements respiratoires brefs, pénibles, précipités, la malade dit qu'elle étouffe, orthopnée, râles fins très rares, disséminés des deux côtés.

Cœur : frémissement moins rude, le pouls comme la respiration est à 100, quelques intermittences, impulsion moins forte.

Facies rouge couvert de sueurs, pas de cyanose des extrémités.

Digitale 60 centigrammes. La dyspnée devient intermit-

tente puis disparaît à 2 heures, impulsion cardiaque et frémissement augmentent, température normale, diurèse abondante. La nuit est calme, la montée laiteuse s'effectue sans incidents. Le 22 janvier, la malade quitte le service en bon état.

Obs. IX (Voilliez, *in* Mémoire Durozier, *Archives de tocologie*, 1876). — Louise M..., vingt-sept ans, passementière, entre dans le service de Voilliez, à l'hôpital Lariboisière, le 2 avril 1876.

Étant enfant, n'a jamais pu jouer et avait de la peine pour monter les escaliers.

A seize ans, elle a une seule époque, les règles reparaissent à dix-huit ans et ne sont jamais normales.

A vingt et un ans, variole.

A vingt-trois ans, elle a eu une fille qui meurt à deux ans et demi.

A vingt-quatre ans, les règles sont suspendues pendant dix mois ; fausse couche de six mois.

A vingt-six ans, deuxième fausse couche de six mois.

Présente des signes de rétrécissement pulmonaire et de tuberculose, n'a pas de cyanose.

Obs. X (Straus et Davaine, *in* thèse Vimont. Paris, 1882, obs. II). — Élise S..., couturière.

Elle a eu des palpitations dès son enfance ; elle ne pouvait courir sans être tout de suite essoufflée.

A huit ans, maladie longue et grave de nature indéterminée.

A quinze ans, menstruation, règles régulières.

A dix-sept ans, première grossesse normale, enfant mort à six mois de cause indéterminée.

A dix-huit ans, dothiénentérie.

A vingt-six ans, deuxième grossesse, difficile accouchement prématuré à huit mois, enfant mort en quelques jours.

Quelques années après, tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

La malade présente des signes nets de rétrécissement pulmonaire. « Un souffle rapeux et prolongé systolique, se confondant avec le frémissement cataire, ayant son maximum dans un espace limité en dedans par le bord gauche du sternum, en bas par la troisième côte, en haut par la clavicule. »

Pas de cyanose, déformation des doigts en baguette de tambour.

Obs. XXI. (Havage, *Soc. An.*, 1881, p. 292). — Lucie V..., vingt-cinq ans. Pas d'antécédents tuberculeux, bonne santé pendant l'enfance et la jeunesse.

A six ou huit ans rougeole très légère. Jamais de rhumatisme.

A vingt ans, points douloureux dans la poitrine, la malade tousse, pâlit et maigrit. Quelque temps après, elle est traitée à l'hôpital pour maladie de cœur de cause inconnue.

A vingt-deux ans : 1° grossesse très pénible mais menée à terme cependant, pendant laquelle la dyspnée, la toux et l'amaigrissement font de sensibles progrès :

A vingt-cinq ans : 2e grossesse encore plus pénible que la première, la malade est très amaigrie, décolorée, fébricitante, tousse beaucoup, la respiration est courte et fréquente.

Accouche de deux jumeaux à six mois et demi. La poche des eaux s'est rompue dans un effort de toux.

Examen. — Tuberculose pulmonaire, ramollissement.

Cœur : souffle systolique, rapeux au foyer pulmonaire, se propageant vers la clavicule. Pas de frémissement. Pouls 120 petit.

Peu de jours après l'accouchement l'aggravation des lésions pulmonaires emporte la malade.

Autopsie. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire, n'admet que la première phalange de l'index, mesure 4 cm. 5 de circonférence, l'aorte 6, valvules pulmonaires épaissies. Poumons : tuberculose, ramollissement.

2° Maladie de Roger

Les rapports de la grossesse avec cette malformation sont peu connus. Macé de Lépinay étudiant le pronostic de cette malformation dit qu' « on a cité différents cas de femmes atteintes de cette maladie ayant pu supporter plusieurs grossesses et allaitements sans phénomènes d'asystolie ».

Merklen (1) fait remarquer que ces malades ne meurent qu'exceptionnellement de leur malformation cardiaque, d'après lui la mort est due habituellement soit à une endocardite secondaire favorisée par la lésion congénitale soit à la tuberculose. Nous verrons qu'il en est de même dans l'état puerpéral. Sur

1. Merklen, soc. med. des hôp., 1899.

six femmes, une seule est morte dans l'état puerpéral.

La mort était due à des lésions infectieuses, néphrite, endocardite. Comme pour le rétrécissement pulmonaire la mortalité par accidents gravido-cardiaque serait donc nulle. La mortalité globale est de 16,6 o/o par rapport aux femmes et 7, 6 par rapport aux grossesses.

Pendant la *grossesse*, nous observons deux fois des accidents graves, une fois une syncope qui ne fut pas mortelle et une crise d'asystolie mortelle provoquée par des lésions infectieuses, néphrite, endocardite.

Aucun accident n'est signalé pendant les accouchements.

Pendant les suites de couches, une crise d'asystolie qui guérit rapidement.

13 enfants :

Mort-nés	3
Morts en bas âge	0
Vivants	9
Sans renseignements	1

Grossesses

Normales	12[1. 2. 3.] 14
Sans renseignements	13[1. 2. 3. 4]
Avec accidents légers.	14[2]. Palpitation, 15 Dyspnée d'effort,
Avec accidents graves	16[1. 2] Syncopes, Dyspnée, palpitation, 17 Mort. Asystolie, endocardite néphrite.

Accouchements

Terme	12[1.2.3]
Sans renseignements	13[1.2.3.4]
Prématuré	14[1.2], 15, 16[1]
Fausse couche	16[2]
Normal	12[1.2.3], 14[1.2], 15
Sans renseignements	13[1.2.3.4], 16[1.2].

Post partum

Normal	12[1.2.3], 14[1.2]
Sans renseignements	13[1.2.3.4]. 16[1.2]
Avec accidents graves.	15. asystolie. guérison.

Obs. XXII. (Potain, *soc. med. des hôpitaux*, 1896). — Communication interventriculaire parfaitement tolérée chez une femme de cinquante-cinq ans.

« Il ne s'agit pas d'une personne très âgée, elle n'a que cinquante-cinq ans, mais elle a eu trois enfants qu'elle a nourri elle-même. Ses grossesses se sont bien passées, ses suites de couches ont été excellentes et cette femme n'ayant jamais été malade n'a jamais eu besoin de médecin jusqu'à ce jour.

C'est probablement grâce à cette circonstance heureuse qu'elle a pu vivre de la vie de famille et donner trois défenseurs à sa patrie, car un médecin qui l'eut examinée dans sa jeunesse n'eut pas manqué de la mettre en garde contre les dangers de la maternité. Elle présente en effet à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche un souffle

considérable qui attire immédiatement l'attention. Ce souffle est rude de tonalité très haute. il est superficiel et dirigé transversalement sans irradiations du côté des orifices. Le cœur n'est pas augmenté de volume, ses battements sont normaux à tous les points de vue.

La malade est arrivée à la ménopause depuis trois ans sans en éprouver aucun inconvénient. Elle vient consulter pour des troubles de l'estomac... Voilà donc un remarquable exemple de lésion congénitale du cœur restée absolument latente pendant cinquante-cinq ans et que n'ont pas aggravé ni les grossesses, ni la ménopause. »

Obs. XIII (Roger. *Bull. de l'Académie de Méd.*. 1879, p. 1086). — Femme ayant dépassé la cinquantaine.

Peu de jours après sa naissance, Guersant père, avait reconnu chez elle une conformation vicieuse du cœur. Elle a toujours eu une excellente santé, elle ne s'est jamais plaint d'accidents cardiaques. elle est mère de quatre enfants.

L'auteur trouva à plusieurs reprises, au niveau de la région précordiale, un bruit de souffle présentant tous les caractères du bruissement de l'inocclusion).

Obs. XIV (*in* thèse Pouliot. Paris, 1904-1905, obs. V). — Mme P... vingt-six ans, a présenté, jusqu'à douze ans, de la dyspnée d'effort, des palpitations qui s'améliorèrent à la puberté.

Pendant l'hiver seulement a de la cyanose des extrémités.

A vingt et un ans, première grossesse normale, accouche à huit mois d'une fille qui est actuellement bien portante.

A vingt-trois ans, deuxième grossesse, moins bonne, quelques palpitations, accouche à sept mois et demi d'un garçon bien portant.

Examen. — Cœur : présente un souffle systolique intense au niveau du troisième espace intercostal gauche, se propageant dans le dos.

Un autre souffle au niveau du deuxième espace droit, se propageant vers la clavicule.

« Il s'agit donc d'une affection congénitale du cœur probablement d'une communication interventriculaire, diagnostic confirmé à plusieurs reprises, en particulier par M. Merklen, compliqué peut-être de rétrécissement aortique. »

Obs. XV (Genet, *Lyon méd.*, 11 mars 1906, et *in* thèse Bernard. Lyon, 1905-1906). — Élisabeth B..., femme R..., vingt-neuf ans, peintre à la gouache, I-pare.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance, mais était chétive.

A treize ans, épistaxis très abondantes répétées tous les jours.

A quinze ans, fut soignée pour anémie intense ayant duré un an. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

Réglée à dix-huit ans, assez régulièrement, les règles sont généralement précédées d'épistaxis.

Mariée à vingt-huit ans. Eut à ce moment un traumatisme violent de la région précordiale ayant déterminé dans les jours suivants de l'angoisse et de la douleur précordiale.

Grossesse actuelle. — Dernières règles le 17 juin 1905. Au début, malaise léger, essoufflement facile. Il y a trois

semaines, elle eut la grippe avec céphalée, frissons, quintes de toux.

Fait les eaux chez elle petit à petit depuis huit jours.

Accouchement. — 10 janvier, chez elle, on ne prit pas la température avant l'accouchement, mais la malade frissonna. Accouchement spontané, délivrance par la sage-femme, enfant de 950 grammes, placenta pas vu.

Entre à la maternité le 10 janvier à 7 heures du soir. Température 38°6, présente des signes nets d'asystolie, lavage iodé, la température tombe, l'asystolie s'amende, suites de couches normales.

Examen du cœur. — Pointe dans le quatrième espace, cœur pas augmenté de volume.

Frémissement intense dans toute la région précordiale ayant son maximum au niveau du huitième espace, sur le bord gauche du sternum. M. Josserand pense à une maladie de Roger.

Souffle intense systolique, masquant tous les autres bruits ayant son maximum au niveau du troisième espace gauche.

Pouls normal.

Obs. XVI (Delsudre, in *Journal général de Médecine*, t. LX, p. 38). — Mme X..., demeurant rue Saint-Honoré, âgée de dix-neuf ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, avait été sujette, dès son jeune âge, à une palpitation habituelle qu'augmentait fréquemment le moindre effort, la course, l'action de monter un escalier et toute espèce d'affection morale telle qu'un saisissement, une peur, etc...

Mme X... fut réglée à quatorze ans, à cette époque, son

incommodité habituelle fit des progrès, elle fut sujette à des syncopes qui inquiétèrent vivement feu son père, docteur de Faculté, et plusieurs fois il consulta quelques-uns de ses confrères. On fut d'avis que ses accidents pouvaient bien être nerveux et que le mariage les ferait disparaître.

Mme X... fut donc mariée à seize ans, elle était alors fraîche, bien portante et ses règles revenaient avec régularité. Au bout de quelques mois, elle devint enceinte, mais à l'époque du septième mois de sa grossesse, ses palpitations étant devenues plus violentes, elle fit une fausse couche à la suite d'une syncope.

Sa santé se répara de nouveau, son air était enjoué, elle paraissait, pour ainsi dire, se familiariser avec son mal.

Quelques temps après, elle devint enceinte, mais, au quatrième mois, elle fit une fausse couche déterminée par les mêmes accidents qu'à sa première grossesse. Cette fois, elle eut plus de peine à se rétablir, on l'envoya à la campagne.

Mme X... commençait déjà à mieux se porter lorsque la joie que lui occasionna le retour imprévu de son mari, après une absence de plusieurs semaines, la précipita de nouveau dans un danger imminent. Elle fut prise à l'instant d'un mouvement de cœur si violent qu'elle tomba tout à coup à la renverse et perdit connaissance.

Meurt environ deux mois après en asystolie.

Autopsie. — Poumons : offraient la consistance du foie, gorgé de sang noir et épais.

Cœur : communication interventriculaire de la dimension du pouce, dilatation du cœur droit.

Obs. XVII. (Ferraro, *Riforma Medica*, 1904, p. 538. — Traduction inédite.

Le cas qui forme l'objet de cette étude concerne une jeune femme de vingt-sept ans, morte pendant sa grossesse et chez laquelle, à l'autopsie, on trouva, avec d'autres lésions, une malformation du cœur.

Cette anomalie, cardiaque, bien qu'étant une des plus fréquentes, présente, dans le cas en question, de telles particularité que, vu les antécédents, les considérations et les déductions qu'elle suggère, la rendent digne d'être publiée. Comme elle se présente chez une femme enceinte, l'intérêt qui s'y attache en est considérablement accru.

Les traités les plus répandus et les plus complets de médecine et d'obstérique que j'ai pu consulter parlent seulement de la grossesse dans les cardiopathies acquises, aucun auteur n'a pu penser qu'un vice congénital du cœur put exister chez une femme enceinte.

Rosaria G..., vingt-sept ans.

Antécédents héréditaires. — Père, cinquante ans, bien portant.

Mère, bien portante, faisait de la contrebande.

Frères et sœurs bien portants.

Pendant qu'elle la portait, durant le premier mois de sa grossesse, sa mère eut une crise d'ictère émotif très foncé, à la suite d'une frayeur causée par la poursuite d'un douanier.

L'accouchement fut normal et spontané.

Antécédents personnels. — Dès les premiers instants de sa vie elle eut, une cyanose intense qui s'accentuait par le mouvement.

Elle marcha tard et mal.

Intelligence bonne.

Elle était plutôt petite et grasse.

Grossesse. — Pendant sa grossesse, augmentation progressive des palpitations et de la cyanose et à la fin, œdème des membres inférieurs d'abord, puis ensuite des organes génitaux et de la face.

Elle se présente à l'hôpital civil le 12 avril 1901 au matin, présentant tous les signes d'une insuffisance cardiaque très grave ; œdème généralisé, à la face, au cou, aux grandes lèvres, dyspnée intense ; elle est reçue d'urgence à la clinique obstétricale parce qu'elle était enceinte de six mois.

Elle meurt le même jour.

A cause de l'état excessivement grave de la malade et de sa mort survenue si rapidement, nous n'avons pu formuler aucun diagnostic.

Autopsie. — Pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Squelette normal.

Cyanose et œdème du visage.

Ventre ballonné.

Cœur : est augmenté de volume sous tous ses diamètres, communication anormale des deux ventricules par défaut de développement de la cloison, hypertrophie du ventricule droit.

Léger athérome et dilatation de l'artère pulmonaire, athérome également léger au niveau de l'aorte et de la mitrale.

Endocardite chronique localisée au niveau des valvules aortiques sans vice de fonctionnement de ces valvules.

Péricardite chronique fibreuse.

Pleurite chronique, fibreuse, bilatérale, circonscrite.

Splénite et péri-splénite chronique.

Néphrite interstitielle chronique.

Foie muscade.

Hydro-thorax, hydro-péricarde, ascite, stase veineuse généralisée, anasarque.

§ 3. — Rétrécissement pulmonaire et communication inter ventriculaire

Quand ces deux malformations sont associées, le pronostic semblerait plus grave. Coquatrix dit à propos de l'un de ces deux cas : « Si la lésion est bien compensée, la grossesse, toujours si dangereuse pour les cardiaques, peut être menée à terme. »

Grossesse

Normale.....	18^{1}
Sans renseignements...	$18^{2.3}$
Avec accident léger.....	19. Cyanose.

Accouchement

A terme.....	18^{1}
Sans renseignements...	18^{3}
Prématuré.....	19
Fausse couche	18^{2}
Normal.....	18^{1} 19
Sans renseignements...	18^{2}
Avec accidents légers...	18^{3}. Difficulté du travail

Port partum

Normal.....	18[1]
Sans renseignement....	18[2,3]
Avec accidents graves..	19. Mort. Rupture d'un anévrisme de l'artère pulmonaire.

Obs. XVIII (Coquatrix, *in* thèse de Paris, 1906-1907, obs. I). — L..., vingt-sept ans, fleuriste.

Père atteint de rhumatisme articulaire aigu, mort de tuberculose.

Réglée à quatorze ans et demi, règles abondantes.

A dix-sept ans, crises de dyspnée, étouffement, vertiges durant deux mois, s'exagérant par les efforts. Guérison sous l'influence de la digitale à la suite d'épistaxis abondantes.

A vingt et un ans, première grossesse suivie d'accouchement normal, enfant bien constitué, mort d'entérite à cinq ans.

A vingt-cinq ans, deuxième grossesse se terminant par une fausse-couche, à six mois et demi, d'un enfant mort-né.

A vingt-sept ans, troisième grossesse, présentation du siège, travail long et difficile. L'enfant naît cyanosé, mais cette cyanose ne persiste pas. Il meurt à trois mois d'entérite.

A la suite de la dernière grossesse, apparition des symptômes fonctionnels, dyspnée, palpitations, éblouissements, séjour à l'hôpital pour entérite muco-membraneuse.

La malade présente les signes caractéristiques du rétrécissement de l'artère pulmonaire, plus un autre souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche qui lui fait porter le diagnostic de communication inter ventriculaire.

La malade ne présentait pas de polyglobulie.

Obs. XIX (Revilliod, in *Progrès méd.*, 1882, p. 404). — Femme de trente-six ans, ayant de la dyspnée, de la toux et de la cyanose surtout aux extrémités.

Est cyanosée depuis l'enfance.

I-pare, enceinte de sept mois.

12 octobre. — Épitaxis abondantes.

15 octobre. — Cyanose intense du visage et surtout des extrémités, accouchement et délivrance sans complications, enfant mort-né.

16 octobre. — Augmentation progressive de la cyanose et de la dyspnée.

18 octobre. — Mort dans un accès d'orthopnée.

Autopsie. — Communication large des deux ventricules à leur base. Sténose de l'artère pulmonaire au niveau de son orifice qui mesure 60 millimètres de circonférence et n'a que deux valvules. Athérome de la paroi artérielle et anévrisme disséquant, la rupture intéresse les tuniques internes et moyennes, entre les tuniques moyennes et externes, caillot de la grosseur d'une pièce de 2 francs, infiltration de sang sur une assez grande étendue le long du trajet de l'artère.

Réflexions. — La malade a vécu trente-quatre ans avec ce vice de conformation, elle est morte après un accouchement prématuré dans sa première grossesse. La cause de la mort réside dans le cœur qui n'a pas pu suffire au surcroît de travail occasionné par l'utérus et c'est l'augmentation de la pression pulmonaire qui a déterminé la rupture de la paroi malade.

§ 4. — Persistance du canal artériel

Il s'agit là d'une malformation qui est compatible avec la vie jusqu'à un âge assez avancé. Quarante, cinquante, soixante ans d'après Durozier. Cet auteur, étudiant le pronostic de cette malformation, dit simplement ceci à propos de la grossesse : « Une grossesse pourrait être mortelle. »

Sur 5 femmes atteintes de *persistance du canal artériel*, 3 (obs. XX, XXI et XXII) ne présentèrent aucun accident pendant leur grossesse et leur accouchement (sur ces 3, 2 [obs. XXI et XXII] moururent ensuite d'infection puerpérale), une autre (obs. XXIII) mourut d'endocardite dix mois après son accouchement et l'observation ne précise pas si l'endocardite fut d'origine puerpérale, nous avons, du reste, étudié ces faits plus haut.

La dernière (obs. XXIV), dont la mort peut être mise absolument sur le compte de la malformation, mourut en asystolie douze jours après son accouchement. En ne retenant que ce dernier cas, on aurait une mortalité de 20 o/o par rapport aux femmes et de 14,2 o/o par rapport aux grossesses.

Il faut cependant remarquer que chez ces femmes toutes les grossesses et tous les accouchements se sont passés sans accident digne d'être noté. Les accidents se sont produits après l'accouchement, nous n'insisterons pas sur ces accidents tardifs dont

nous étudierons encore dans le chapitre suivant les moyens de les éviter. Le pronostic est ici le même que dans les malformations que nous avons déjà étudiées.

En résumé : toutes les grossesses normales, tous les accouchements normaux.

Pendant les suites de couches, un cas d'asystolie mortelle.

Sept enfants : enfants vivants, 3 ; sans renseignements, 4.

Persistance du canal artériel

Grossesses

Normales	$20^{1.2}$, 23, $24^{1.2}$
Sans renseignements	21
Accident léger	22. Dyspnée, hémoptysie

Accouchement

Terme	$20^{1.2}$, 22, 23, 24^{1}
Sans renseignements	21, 24^{2}
Normal	$20^{1.2}$, 23, $24^{1.2}$
Sans renseignements	21, 22

Post partum

Normal	$20^{1.2}$, 23, 24^{1}
Accident grave	21 et 22. Morts infection puerpérale, 24^{2}. Mort asystolie

Obs. XX (Darier, in *Soc. an.*, 1885, p. 55). — Femme de cinquante et un ans. Persistance du canal artériel. Dila-

tation de l'artère pulmonaire. Pas d'autre malformation cardiaque, deux grossesses normales.

Al..., cinquante et un ans, couturière.

Elle a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, mais souffrait auparavant de palpitation. Elle a eu deux enfants nés à terme et ses grossesses se sont écoulées sans accidents.

Meurt en asystolie.

Autopsie. — Pas de lésions valvulaires. Persistance du canal artériel, simple orifice « admettant un crayon ». Pourvu d'une valvule qui empêchait le sang de passer de l'artère pulmonaire dans l'aorte, mais permettait le passage en sens contraire, ce qui explique la dilatation considérable de l'artère pulmonaire.

Obs. XXI (Durozier, in *France médicale*, 1893, p. 675). — Chez une femme de vingt-cinq ans (mai 1886), enceinte de huit mois passés, nous trouvons un double frémissement intense, du souffle intense au premier temps et du roulement au deuxième temps; au cou du souffle au premier et la deuxième temps, et de la danse chlorotique des jugulaires. »

Elle meurt d'infection puerpérale.

Autopsie. — Le cœur est peu augmenté de volume, plus à gauche qu'à droite ; à droite il est à peu près normal.

Persistance du canal artériel, trou de la grosseur d'un pois. Artère pulmonaire dilatée. Deux sigmoïdes pulmonaires larges et fenêtrées ; les sigmoïdes aortiques sont fenêtrées. La mitrate et la tricuspide sont saines.

Obs. XX (Gilbert, *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1886, p. 105, et *in* Dorvaux, thèse de Lille, 1900-1901, p. 66)

— Femme de vingt-quatre ans, n'a présenté aucun trouble fonctionnel pendant les premières années de sa vie.

A seize ans, menstruation, apparition des premiers troubles : palpitations, angoisse au moindre effort, céphalalgie, vertiges, épistaxis, hémoptysies, etc.

« A vingt-trois ans, sous l'influence de *la grossesse*, ses accidents avaient redoublé d'intensité et les hémoptysies étaient devenues particulièrement fréquentes. La cyanose ne s'était du reste à aucun moment manifestée. Malgré sa lésion vasculaire congénitale, la malade avait mené sa grossesse à terme, mais succombait sept jours après sa délivrance à des accidents septico-pyohémiques. »

Examen du cœur. — 1° Frémissement vibratoire continu à renforcement post-systolique perçu en haut jusqu'à la deuxième côte, en bas jusqu'à la cinquième, en dedans jusqu'à la ligne médiane, en dehors jusqu'à la ligne axillaire.

2° Souffle rude continu à renforcement survenant aussitôt après la systole maximum dans le troisième espace intercostal gauche. Pouls normal.

Autopsie. — Canal artériel représenté par un orifice de 4 millimètres de diamètre, en deçà du canal artériel l'aorte avait 83 millimètres de périmètre, au delà 63 millimètres. Aucune autre lésion congénitale ou acquise, valvules absolument normales. Luxation double de la hanche.

Obs. XXIII (Gauchery, *Soc. an.*, 1898, p. 252, et *in* thèse Cazin. Paris, 1896-1897). — Augustine R..., vingt-sept ans, femme de chambre, bonne santé dans l'enfance, pouvait courir sans dyspnée ni palpitations.

Réglée à seize ans.

A dix-neuf ans, quelques signes de chlorose : le teint pâlit, les règles se suspendent.

A vingt ans, les règles reparaissent, début de la dyspnée et des palpitations survenant par crises la réveillant la nuit.

A vingt-sept ans, une grossesse ; « accouche en juillet 1897 dans le service de M. Porak d'un enfant à terme sans aucun accident ».

Cœur. — Frémissement et double souffle systolique et diastolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. *Pas de cyanose.* Dix mois après la malade meurt de cachexie cardiaque avec embolies multiples ayant déterminé de nombreuses eschares.

Autopsie. — Communication congénitale de l'artère pulmonaire et de l'aorte au niveau du canal artériel. Ectasie de l'artère pulmonaire. Endocardite récente aiguë, lésions des valvules pulmonaires, embolies pulmonaires et périphériques.

Réflexions. — Cet orifice qui permettait le mélange des deux sangs n'a révélé son existence par aucun symptôme jusqu'à l'âge de vingt-six ans ; à ce moment, par suite de troubles circulatoires occasionnés par la grossesse, l'anomalie artérielle jusque-là latente a déterminé des accidents dont l'évolution a été fatalement progressive.

Obs. XXIV (Garipuy, *Soc. an.*, février 1907, p. 179, *in extenso*). — La femme dont le cœur fait l'objet de cette présentation est entrée dans le service de M. le Dr Bonnaire comme éclamptique.

A son arrivée à la maternité de Lariboisière, nous pûmes

éliminer ce diagnostic, pensant qu'il s'agissait de troubles gravido-cardiaques dont la nature intime nous échappait.

Cette femme, âgée de vingt-huit ans, accouchée et délivrée en ville, présentait une dyspnée considérable, les mouvements respiratoires étant de 30 à 40 par minute. Le facies est angoissé et pâle, les lèvres elles-mêmes ne sont pas cyanosées. Pas trace non plus de cyanose aux extrémités des membres.

A l'interrogatoire nous apprenons que cette femme n'a jamais fait de maladies, qu'elle n'était pas essoufflée facilement, bref, que jamais son attention n'avait été attirée soit par des troubles subjectifs, soit par un examen médical du côté de son cœur.

Elle a eu une *première grossesse* terminée à terme par la naissance d'un enfant vivant, l'accouchement n'ayant rien présenté de particulier et les suites en ayant été normales.

Pendant la *grossesse actuelle* la malade n'a présenté aucun trouble capable d'attirer son attention.

L'accouchement par lui-même s'est, paraît-il, bien passé; mais, quelques moments après la délivrance, la femme a été prise d'agitation extrême avec sensation d'étouffement et palpitations; l'examen des urines ayant à ce moment montré des traces d'albumine, le médecin qui la soignait l'envoie à Lariboisière.

En examinant la malade nous trouvons à l'inspection de la région précordiale des battements énergiques qui sont également perçus au palper. La pointe du cœur bat dans le sixième espace et sur la ligne mamelonnaire, la percussion ne permet pas de constater une augmentation notable de la matité. A l'auscultation, on constate un rythme fœtal très

accusé, il n'y a pas de bruit de souffle ; l'examen est d'ailleurs très gêné par la précipitation des battements. Il n'y a pas d'arythmie.

Le pouls est rapide, battant à 104 pulsations par minute ; la tension artérielle est de 16 ; il n'y a pas de cyanose comme nous l'avons déjà dit, pas d'œdème des jambes, pas d'augmentation du volume du foie.

L'examen de l'appareil respiratoire ne permet rien de constater de rien d'anormal.

Les urines contiennent de faibles traces d'albumine.

Pensant qu'il s'agissait d'accidents gravido-cardiaques d'origine toxique, on pratique une saignée de 300 grammes qui donne issue à un sang épais et noirâtre, mais n'amène aucun soulagement.

Peu à peu l'état général de la maladie s'aggrave, le pouls s'accélère encore, la dyspnée est formidable ; on constate alors une légère cyanose des extrémités ; enfin la mort survient douze jours après l'accouchement. Aucune rémission n'a été notée dans l'intensité des accidents survenus brusquement chez cette malade à l'occasion de son accouchement, et sans que rien dans son passé ait pu les faire prévoir.

Autopsie. — On constate la communication de la partie inférieure de la crosse aortique avec la partie supérieure de la branche droite de l'artère pulmonaire.

L'orifice faisant communiquer les deux vaisseaux est entouré d'un anneau scléreux qui assure sa large ouverture ; il mesure environ 10 millimètres de diamètre.

Il s'agit de la persistance du canal artériel, mais il y a accolement des parois de l'aorte et de la pulmonaire, plutôt qu'un canal véritable.

On ne constate pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

Le reste de l'autopsie ne permet aucune autre constatation intéressante, les reins sont normaux.

La femme est morte par conséquent d'une malformation cardiaque n'ayant donné lieu à aucune symptôme pendant vingt-huit ans, et étant devenue incompatible avec l'existence à l'occasion d'un second accouchement peut-être plus pénible que le premier.

Si nous consultons les auteurs sur cette persistance tardive du canal artériel compatible avec la vie, nous voyons que cette anomalie étudiée par Almagro, Durozier, Parrot, et plus récemment par Franck est assez rare. Raugfuss en a compté 16 cas dont 7 morts dans l'enfance : 5 à l'âge de treize à quatorze ans, et 4 de quarante à cinquante-deux ans.

§ 5. — Persistance du trou de Botal

Nous n'avons rien trouvé dans la littérature médicale au sujet des rapports de cette malformation avec la grossesse. Cependant, d'après quelques auteurs, elle serait très fréquente et existerait chez 50 o/o des sujets normaux d'après Parrot, chez 33 o/o d'après Testut, chez 22 o/o d'après Firket, d'après Gignoux, qui réunit les statistiques de Firket, Klob, Wolmann, Poché et Bostant, chez 22 o/o, 225 cas chez 1002 sujets. Ces auteurs comptent comme persistance du trou de Botal des orifices très petits (de

moins de 1 millimètre de diamètre) (Vervœck) qui fonctionnellement sont obturés par la valvule et ne donnent pas lieu à une communication entre les oreillettes. La persistance du trou de Botal assez accentuée pour donner lieu à des symptômes est une malformation relativement rare, quoique moins que les autres. Nous n'avons pu en trouver que 9 cas à l'état isolé malgré de longues recherches bibliographiques. Chez ces 9 femmes nous trouvons 38 grossesses qui furent presque toutes normales, ou du moins ne présentèrent pas d'accident grave, sauf 2. Cependant nous voyons que 2 femmes moururent pendant leurs grossesses et 3 autres peu de temps après, ce qui ferait une mortalité considérable. De ces accidents mortels nous n'en retiendrons qu'un qui est réellement imputable à la malformation cardiaque : il s'agit d'un œdème aigu du poumon survenu au début du travail. Les autres accidents mortels ne constituent pas des accidents gravido-cardiaques ; nous voyons en effet un cas de pneumonie (obs. XXXI), un cas d'infection puerpérale (obs. XXX), un cas de phlébite puerpérale et embolie mortelle (obs. XXXII), et un cas de mort par tuberculose dix-huit mois après les grossesses, qui du reste furent normales. Nous pouvons donc conclure qu'après le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la persistance du trou de Bota est a malformation cardiaque qui supporte le mieux la grossesse.

En résumé : pendant la grossesse pas d'accident gravido-cardiaque, une mort par pneumonie.

Pendant l'accouchement un cas d'œdème aigu du poumon mortel.

Pendant les suites de couches, pas d'accidents gravido-cardiaques, une mort par infection puerpérale, une par phlébite.

Mortalité maternelle globale par rapport aux femmes : 44,4 o/o.

Mortalité maternelle globale par rapport aux grossesses, 14,2 o/o.

Mortalité maternelle par accident gravido-cardiaque :

Par rapport aux femmes.....	11,1 o/o
Par rapport aux grossesses.....	3,5 o/o

Enfants

Mort nés.....	5	Mortalité à la naissance.	25 o/o
Morts en bas âge...	2	Y compris les enfants	
Vivants.....	18	morts en bas âge....	38,8 o/o
Sans renseignement.	2		

Grossesses

Normales.....	25, $26^{1.2.3}$, $29^{1.2}$, 32^{1}à^{5}, $33^{1.2}$
Sans renseignement...	27^{12}, 28^{11}, 33^{3}.
Accidents légers.....	$30^{1.2.3}$. Dyspnée, $32^{10.11}$ hémorragies
— graves.....	31. Mort, pneumonie

Accouchements

Terme.....	26^{3}, $29^{1.2}$, $33^{1.2}$
Sans renseignement..	25, $27^{1.2}$, $28^{1.3}$, $32^{1\ 11}$
Prématuré.....	$30^{1.3}$, 33^{3}
Fausse couche.....	$26^{1.2}$, 30^{2}
Normal.....	25, $26^{1.2.3}$, 32^{1}à^{3}, $33^{1.2}$

Sans renseignement. . . $27^{1.2}$, $28^{1.2}$, $29^{1.2}$, $30^{1.2.3}$
Accidents légers..... $32^{10.11}$. Hémorragies
— graves..... 33^{1}. Mort œdème aigu du poumon

Post partum

Normal..... 25, $26^{1.2.3}$, $30^{1.2}$, 32^{1}à^{10}, $33^{1.2}$
Sans renseignement... $27^{1.2}$, $28^{1.2}$, $29^{1.2}$
Accidents graves..... 30^{3} Mort infection puerpérale ; 32^{11} Phlébite puerpérale, embolie.

Obs. XXV (Duguet, in *Union méd.*, 1882, t. XXXIII, p. 685). — Léontine F..., trente-cinq ans.

Réglée à seize ans.

A vingt-sept ans une grossesse normale, accouchement facile, sans accidents.

Bonne santé jusqu'à trente-trois ans. Elle eut alors une attaque de rhumatisme articulaire subaigu avec complication cardiaque, endocardite.

Meurt à trente-cinq ans hémiplégique.

Autopsie. — Lésions anciennes d'endocardite sur les valvules mitrales et tricuspidiennes. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire, qui ne présente que deux valvules soudées par leurs bords et épaissies. Légère communication inter-auriculaire. Lésion de néphrite.

Obs. XXV *bis* (Firket, *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége*, 1880). — Élisabeth B..., soixante-quatorze ans, a eu onze accouchements à terme et trois fausses couches.

Meurt en asystolie.

Autopsie. — Large persistance du trou de Botal.

Hypertrophie et dilatation secondaire du cœur.

Rétrécissement et insuffisance mitrale.

Obs. XXVI (obs. 208, clinique Baudelocque, 1901). — D. M..., III-pare.

Première grossesse, avortement de trois mois.

Deuxième grossesse, expulsion au sixième mois d'un fœtus macéré (même père).

Troisième grossesse.

Dernières règles, 30 mars.

Accouchement, 29 décembre.

Présentation du sommet. Durée du travail quatre heures dix.

Durée de l'expulsion, cinq minutes.

Rupture des membranes, tempestive.

Présentation du placenta, face fœtale.

Durée de la délivrance, trente minutes.

Mode de délivrance, normal.

Température, normale.

Poids du fœtus, garçon, 1.550 grammes.

Poids du placenta, 280 grammes.

Injection utérine.

La mère est atteinte de malformation cardiaque congénitale, persistance du trou de Botal.

Obs. XXVII (Oulmont, Société méd. des hôp., 1857, p. 354). — Femme de soixante-neuf ans.

Elle a eu deux enfants qui sont parvenus en bonne santé jusqu'à trente-quatre et trente-six ans.

Un an avant son mariage, affection pulmonaire caractérisée par de la fièvre, de la toux et de l'oppression.

Après ses deux couches, maladie analogue qui dura trois semaines.

Autopsie. — Communication interventriculaire due à un anévrisme partiel.

Très léger pertuis de la cloison inter-auriculaire qui n'avait causé aucun trouble.

Obs. XXVIII. — *Large persistance du trou de Botal. — Scoliose.— Deux grossesses. — Mort par tuberculose pulmonaire* (obs. XIV, résumée, Gignoux, *in* thèse de Lyon). — Marie B..., trente-deux ans, gantière. Mère morte probablement de tuberculose.

Antécédents personnels. — Rachitisme et mal de Pott dans l'enfance, a marché à cinq ans. Tousse depuis six ans.

A eu deux enfants âgés respectivement de trois ans et de dix-huit mois qui sont bien portants.

Meurt de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Poumons, lésions de tuberculose.

Cœur : Persistance du trou de Botal, orifice de 3 centimètres sur 2.

Persistance du canal artériel non perméable.

Obs. XXIX (résumée). — *Large inoclusion du septum inter-auriculaire. — Deux grossesses, la deuxième suivie d'accidents légers, palpitations, dyspnée d'effort. — Mort par asystolie seize ans après la dernière grossesse* (Lesieur, Froment et Crémieux, in *Lyon médical*, 1910). — C. M..., cinquante-huit ans, ménagère. Mariée, a eu deux enfants à

terme, pas de fausses couches. L'un des enfants est mort à quatre ans de méningite, l'autre à vingt-sept ans, probablement d'une hémoptysie.

La malade a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de quarante-deux ans ; à cette époque « à la suite de la deuxième grossesse au cours de laquelle s'était développé un petit goitre, la malade présente des palpitations survenant après un travail fatigant, durant un temps variable de dix à quinze minutes ou même plusieurs heures ».

Malgré ses grossesses elle a toujours eu une solide santé, a toujours fait le métier d'ouvrière en velours qui est pénible, ne l'a jamais interrompu pour raison de santé.

Ménopause à quarante-huit ans.

Meurt en asystolie à cinquante-huit ans.

Autopsie. — Large inoclusion du septum inter-auriculaire, dilatation des oreillettes, large valvule s'étendant de l'embouchure de la veine coronaire à celle de la veine cave.

Examen microscopique. — Pas de myocardite.

Obs. XXX (Petit, *in* thèse Porak, p. 126). — B..., vingt-cinq ans. Frères et sœurs morts phtisiques.

A quatorze ans, scarlatine.

A quinze ans, menstruation, règles toujours très abondantes.

A vingt-deux ans, rougeole suivie d'une fièvre typhoïde et d'une pneumonie.

A vingt-trois ans, première grossesse, accouchement prématuré à huit mois, fille morte le premier jour.

A vingt-quatre ans, deuxième grossesse, fausse couche de trois mois et demi. Pendant ces deux grossesses, œdème, plus

étendu à la deuxième, la malade se plaignait d'étouffement. Ces accidents ont disparu après les couches.

A vingt-cinq ans, troisième grossesse. Enceinte de huit mois, accouche assez difficilement d'un enfant mort et macéré, présentant le siège. Pendant les suites de couche, poussée inflammatoire du côté de l'utérus et des annexes, vingt-cinq jours après l'accouchement pertes qui cèdent au seigle ergoté. A partir de ce moment, douleur dans le bas-ventre et dans l'aine gauche, fièvre le soir, transpiration nocturne ; on constate une tumeur dans la fosse iliaque gauche avec élancements.

Puis symptômes de néphrite, œdème généralisé, albuminurie avec cylindres granuleux.

Meurt subitement quelques jours après.

Autopsie. — Cœur : quelques rugosités sur les valvules auriculo-ventriculaires, trou de Botal persistant, admet l'indicateur, il n'est pas possible qu'il n'y ait pas eu une large communication de sang entre les deux cœurs.

Poumons : tubercules ramollis au sommet gauche.

Cerveau sain.

Pelvi-péritonite.

Pas d'embolies dans les gros vaisseaux du poumon et du cerveau.

Obs. XXXI. (Pereymond, *Union méd.*, août 1875, p. 204). — Il s'agit d'une malheureuse bossue, âgée de trente-sept ans, enceinte de près de huit mois, et qui, atteinte de pneumonie pendant qu'elle était soumise aux manœuvres de l'accouchement prématuré artificiel, est morte le 25 février 1875 à la maternité.

Les déformations rachitiques étaient monstrueuses, pour ainsi dire : scoliose dorsale en vilebrequin, type du genre, rétrécissement et déformation du bassin, cœur graisseux, hypertrophie excentrique du ventricule droit, dilatation de l'orifice tricuspide.

Du côté de l'oreillette droite vers la partie antérieure de la membrane ovale se trouve une ouverture dont le diamètre est plus grand que celui d'une forte plume d'oie. Cette femme avait la respiration très courte et de temps à autre des accès de dyspnée avec cyanose.

Obs. XXXII. (Revilliod, in article Zahn *Revue médicale de la Suisse romande*, 1881). — B... Sophie, quarante et un ans, laveuse, entre le 16 décembre 1879 à la clinique médicale de l'hôpital cantonal de Genève.

Réglée à seize ans, normalement. A eu onze enfants, dont huit sont actuellement bien portants ; des trois autres, deux sont morts par accidents, le troisième est mort en naissant. Toutes les grossesses et couches se sont passées sans accidents, sauf les deux dernières où la malade déclare avoir perdu beaucoup de sang.

Les dernières couches remontent à un mois (5 novembre), jusque-là, la malade s'était bien portée et était allée en journée (laveuse) jusqu'à trois ou quatre jours auparavant. Elle se lève au huitième jour et reprend son travail. Elle croit avoir pris froid, car dès ce moment, elle commence à tousser et se plaint d'une douleur au côté droit, s'exaspérant pendant les accès de toux ; cette douleur disparaît au bout de quatre à cinq jours, la malade assure n'avoir eu aucun frisson, pas de crachats rouges.

Meurt le 16 janvier 1880.

Phlébite puerpérale.

Autopsie. — Thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure avec embolies pulmonaire, splénique, rénale et iliaque droite.

Persistance du trou de Botal. On trouve un gros thrombus à cheval sur l'orifice.

Obs. XXXIII. (Campbell, *in* thèse de Paris, 1849). — Catherine G..., vingt-trois ans, marchande de fruits, entre à la maternité le 1er novembre 1846.

Enceinte de sept mois et demi environ, teinte bistrée de la muqueuse labiale, et légère apparence cyanosée des extrémités supérieures, c'est là un état habituel chez cette femme. Du reste, bonne conformation et bonne santé habituelle, taille au-dessous de la moyenne.

Deux grossesses antérieures suivies d'accouchements faciles, enfants à terme, vivants et bien portants.

Bronchites répétées.

Troisième grossesse : mort subite à huit mois et demi, après le début du travail, pendant qu'elle causait en riant avec ses compagnes. La face était bleu livide, les lèvres cyanosées, un peu de salive spumeuse s'écoulait de la bouche.

Opération césarienne (l'enfant vécut jusqu'à quinze ans, d'après Berthiot).

Autopsie. — Cœur volumineux, l'oreillette droite est énormément distendue par du sang noir coagulé, l'oreillette gauche est moins distendue. La membrane de Botal, mince et comme éraillée par endroits, présente un orifice en forme

de croissant faisant largement communiquer les oreillettes.

Les poumons sont congestionnés, remplis de mucosités.

Cerveau normal.

Déchirure périnéale au deuxième accouchement n'ayant pas intéressé le sphincter anal.

§ 6. — Rétrécissement aortique

Nous n'avons pu trouver que quatre observations de rétrécissement aortique congénital. Dans ces quatre observations, nous trouvons dix grossesses dont une seulement fut mortelle (embolies), les autres furent normales ou ne présentèrent que des accidents légers. Bien que ces faits soient en bien petit nombre, on peut conclure que la grossesse peut souvent évoluer normalement chez ces femmes. Cependant, il est à remarquer qu'elle moururent jeunes, vingt-huit ans en moyenne, bien que cette malformation soit quelquefois compatible avec une vie longue, cinquante ans (malade de Desault), quatre-vingt-douze ans (malade de Reynaud).

Grossesses

Normales..... 34, 36^{2}, $37^{1.2}$, 38

Sans renseignements.. $35^{1.2.3.4}$

Accidents légers..... 36^{1}. Toux, hémoptysies

Accidents graves..... 37³. Mort. Embolie, attaque d'apoplexie, hémiplégie

Accouchements

Terme..... 34, 38
Sans renseignements.. $35^{1.2.3.4}$, $36^{1.2}$, $37^{1.2}$
Normales..... 34, $36^{1.2}$, $37^{1.2}$, 38
Sans renseignements.. $35^{1.2.3.4}$

Post partum

Normal..... 34, $36^{1.2}$, $37^{1.2}$, 38
Sans renseignements..... $35^{1.2.3.4}$

Obs. XXXIV (Martineau, *Soc. an.*, 1865, p. 310). — Femme de vingt-huit ans.

Est accouchée régulièrement d'un enfant à terme.

Jusqu'à vingt-quatre ans a eu une bonne santé, sauf un peu de dyspnée à la suite de quelques exercices violents.

Les accidents sont survenus à la suite d'une tentative d'asphyxie, après cet accident dyspnée, cyanose.

Autopsie. — Persistance du trou de Botal (minime).

Rétrécissement et insuffisance des deux orifices auriculo-ventriculaires.

Rétrécissement de la portion initiale de l'aorte.

Toutes ces lésions sont congénitales.

Obs, XXXV. — *Rétrécissement de l'aorte immédiatement au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche. — Anévrisme placé au-dessous du rétrécissement, au commencement de l'aorte descendante s'ouvrant dans la bronche gauche* (Leudet, *Gazette médicale de Paris*, 1857). — Féli-

cité-Gérard F..., trente-sept ans. Taille moyenne, muscles bien développés.

Réglée à douze ans, régulièrement.

Elle est accouchée quatre fois et a perdu un seul de ses quatre enfants.

Quelques années après a présenté des troubles dus à son anévrisme. Meurt par rupture de l'anévrisme dans une bronche.

Obs. XXXVI. — *Rétrécissement mitral et aortique congénital. — Deux grossesses* (Combemale, Congrès de Médecine. Paris, 1900 t. II). — Marie P..., vingt-deux ans, fileuse.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique; suicidé en delirium tremens. Neuf frères et sœurs morts en bas âge.

Dès l'enfance dyspnée d'effort, ne peut jouer, n'a jamais eu de maladie infectieuse. A quatorze ans menstruation, accentuation de l'essoufflement, palpitation, vertiges.

A dix-huit ans première grossesse, pendant laquelle toux et quelques hémoptysies. « Une fois l'accouchement fait tout rentrer dans l'ordre. »

A vingt ans, deuxième grossesse, sans incidents, mais depuis lors palpitation, oppression permanente, accès de dyspnée nocturne accompagnée de sueurs profuses, douleurs angoissantes le long du bord gauche du sternum. Entre à l'hôpital.

Aspect infantile. Taille 1 m. 45. Tibias 0 m. 35. « A l'aspect d'une poupée. »

Mort par asystolie et urémie.

Autopsie. — Rétrécissement mitral en entonnoir, admet à

peine l'extrémité du petit doigt. Oreillette gauche très dilatée.

Aplasie aortique, diamètre 12 mm. 5.

Observation XXXVII (Kriegk, *Viertel jahrschrift für die Praktische Heilkunde*, 1878, p. 47). — Anna R..., vingt-huit ans, est apportée sans connaissance, le 18 mai 1877, à l'hôpital de l'Université de Fribourg.

Antécédents. — Mère et une sœur cardiaques.

A cinq ans, longue maladie compliquée d'arthrite, resta faible après cette maladie, mais se remit dans la suite et put accomplir des travaux pénibles.

A vingt et un ans, palpitation, dyspnée d'effort qui obligèrent la malade à changer de métier pour en prendre un moins pénible. Elle se rétablit.

« Après s'être mariée, et alors qu'elle était restée en bonne santé, pendant deux accouchements à la fin de janvier, selon ses dires, elle ressentit, dès le quatrième mois de sa troisième grossesse, de nouvelles impressions de cœur qui durèrent malgré des soins assidus ».

Dans le huitième mois de sa troisième grossesse, attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite et aphasie passagères.

Dans le neuvième mois, deuxième attaque d'apoplexie, « ce qui permit de pratiquer l'opération césarienne sur la femme mourante. L'opération fut faite à midi et l'enfant fut retiré encore vivant. Il mourut cependant deux minutes après. La mère mourut peu de temps après l'opération ».

Autopsie. — Cœur volumineux, cavités gauches dilatées. Caillots intra-cavitaires nombreux. Valvules aortiques et mitrales épaisses.

Aorte : dilatation de l'aorte ascendante (69 millimètres de circonférence) et des gros vaisseaux au niveau du canal artériel (qui a 14 millimètres de long et 5 d'épaisseur). *Rétrécissement* sous forme d'anneau scléreux. Aorte athéromateuse au niveau du rétrécissement.

Obs. XXXVIII (Démelin, *Obstétrique*, 1896). — Rétrécissement mitral et aortique congénital, une grossesse normale à terme, enfant : 3.660 grammes.

§ 7. — Rétrécissement mitral

D'après la plupart des auteurs, cette lésion serait la plus dangereuse des cardiopathies dans l'état puerpéral, comme nous l'avons vu plus haut, quelques auteurs ont montré qu'il fallait distinguer le rétrécissement pur dit congénital, bénin, du rétrécissement d'origine rhumatismale dont le pronostic reste grave. Il eut été intéressant de faire une étude comparée de ces deux variétés de rétrécissement mitral, il ne nous était pas possible de le faire, cela nous aurait entraîné trop loin ; nous nous bornerons à citer quelques statistiques. Celles de Vinay et de Démelin, déjà anciennes, ne montrent pas une grande différence au point de vue du pronostic entre ces deux variétés de rétrécissement mitral. La proportion des accidents est sensiblement la même.

Dans sa thèse, Izard, se basant sur 30 observations de rétrécissement mitral, conclut que le pronostic

dépend surtout du degré de la lésion, ce qui est exact ; mais si nous examinons ses observations au point de vue de l'origine du rétrécissement, nous trouvons pour le rétrécissement *rhumatismal*, 8 femmes ayant eu 27 grossesses : 4 grossesses occasionnèrent des accidents graves dont 3 furent mortels. La mortalité, par rapport aux grossesses, est donc de 11 o/o, la proportion d'accidents graves de 15,2 o/o. Par rapport aux femmes, la mortalité est de 35 o/o, la proportion d'accidents graves de 50 o/o. Pour le rétrécissement *non rhumatismal*, nous trouvons 12 femmes ayant eu 51 grossesses. Une seule occasionna des accidents graves, embolies, hémiplégie qui guérit. La mortalité est donc nulle, la proportion d'accidents graves est de 8 o/o par rapport aux femmes et de 1,9 o/o par rapport aux grossesses (nous avons éliminé 10 observations, 9 sans antécédents ne mentionnaient pas l'origine de la lésion, dans une autre, il s'agissait de rétrécissement avec insuffisance).

Nous ne retrouvons pas la même différence dans les observations recueillies à la clinique Tarnier pendant les années 1908, 1909 et 1910. Nous avons 10 observations de rétrécissement pur et 5 seulement de rétrécissement rhumatismal. Ces 5 femmes ont eu 10 grossesses dont 2 avec accidents gravido-cardiaques graves ayant guéri, ce qui fait une proportion d'accidents graves de 5 o/o. Dans les observations de rétrécissement pur, nous avons 10 femmes ayant eu 22 grossesses, une seule avec des accidents graves qui furent mortels. La proportion d'accidents

est donc moins forte, 4 o/o au lieu de 5 o/o ; mais, par contre, la mortalité est élevée à 4 o/o contre une mortalité nulle pour le rétrécissement, rhumatismale. Si nous réunissons ces faits avec ceux d'Izard, nous avons :

Rétrécissement rhumatismal.	Mortalité.....	8,1 o/o
(9 femmes, 37 grossesses).....	Accidents graves.	16,2 o/o
Rétrécissement pur.....	Mortalité.....	1,3 o/o
(22 femmes, 73 grossesses.....	Accidents graves.	2,6 o/o

Ces chiffres n'ont qu'une valeur très relative surtout en ce qui concerne le rétrécissement rhumatismal. Pour le rétrécissement pur au contraire ils se rapprochent certainement de la réalité. Nous avons réunis un plus grand nombre de cas de rétrécissement pur et les chiffres sont sensiblement les mêmes.

Nous avons 89 femmes ayant eu 268 grossesses:

La proportion d'accidents graves est de...	6,7 o/o
La mortalité globale totale.....	2,2 o/o
La mortalité par accidents gravido-cardiaques.....	1,4 o/o
Par rapport aux femmes, la mortalité globale serait de.....	6,7 o/o
La mortalité par accidents gravido-cardiaques de	4,4 o/o

Il est intéressant de noter que sur les femmes ayant eu des accidents graves, il y avait : 8 primipare ; 2 II-pare ; 1 III-pare ; 1 V-pare ; 1 VI pare ; 1 VII-pare ; 1 IX-pare ; et 1 XV-pare.

Il est à remarquer aussi que la prédominance des accidents pendant l'accouchement et la suites de couches est moins marquée dans le retrécissement mitral que dans les autres malformations cardiaques

Sur les 137 enfants dont l'état est noté, il y a 33 mort-nés et 104 vivants à la naissance. La mortalité infantile à la naissance est donc de 24 o/o.

Obs. XXXIX. (Clinique Tarnier, obs. 1149, 1909). — Lucie C... vingt-quatre ans, II-pare. Pas de maladies infectieuses. Règle à 14 ans irrégulièrement.

Première grossesse normale, accouchement à terme, enfant vivant, allaitement maternel.

Deuxième grossesse normale, varices vulvaires et des membres inférieurs.

Accouchement à terme, légère hémorragie pendant la période de dilatation.

Expulsion d'un garçon vivant, 2.810 grammes.

Cœur, souffle présystolique dédoublement du second bruit, pas de symptômes fonctionnels.

Obs. XXXX (Clinique Tarnier, obs. LXIV 1910).—Jeanne B. vingt-cinq ans, III-pare. Pneumonie à douze ans, pas d'autres maladies.

Réglée à seize ans.

Première et deuxième grossesses à terme, enfants vivants actuellement, aucun accident.

Troisième grossesse essoufflement facile pas d'autres troubles.

Accouchement normal. Enfant vivant 3.180 grammes.

Cœur, léger frémissement présystolique, souffle présystolique.

Roulement diastolique et dédoublement du second bruit.

Obs. XLI (Clinique Tarnier, obs. MCCXI, 1809). — Rachel G... vingt ans. I-pare.

Antécédents : Néant.

Femme de taille moyenne, d'apparence délicate.

Grossesse normale sauf bronchite légère au deuxième mois, léger subictère dans le dernier mois.

Accouchement normal à terme, fille vivante 2.430 grammes.

Obs. XLII (Clinique Tarnier, obs. 486, 1908). — Honorine L..., vingt et un ans. I-pare. Coqueluche et rougeole dans l'enfance.

Sujette aux bronchites, est toujours essoufflée. Tousse tous les hivers.

Grossesse normale, à la fin bronchite, accouchement normal à terme, enfant vivant.

Dans les suites de couche, congestion pulmonaire légère ventouse scarifiée, guérison.

Obs. XLIII (Clinique Tarnier, obs. 1305, 1909). — Marie G..., vingt-quatre ans. II-pare. Pas de maladies infectieuses.

Bronchites depuis l'âge de dix-sept ans.

Réglée à quinze ans régulièrement.

Première grossesse avec albuminurie qui disparut après l'accouchement.

Deuxième grossesse, œdème des mains et bouffissure de la face le matin au réveil, albuminurie.

Accouchement normal à terme.

Enfant, garçon, vivant 3380 grammes.

Placenta œdématié, deux ou trois petits infractus blancs sur la face utérine.

Cœur, roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Obs. XLIV (Clinique Tarnier, obs. 817, 1908). — Gaffni, vingt ans. Scarlatine dans l'enfance.

Réglée à quatorze ans. Très mal réglée, est sujette à des syncopes.

Première grossesse, avortement à cinq mois et demi, normal.

Deuxième grossesse, au début toux hémoptysies, au huitième mois une crise de palpitation avec syncope.

Examen des poumons : à droite en arrière : « rudesse inspiratoire et expiration un peu prolongée avec de petits craquements, vibrations un peu augmentées ».

Accouchement normal à terme sans accidents, enfant vivant.

Obs. XLV (Clinique Tarnier, obs. 79, 1910). — Gander, vingt-deux ans. I-pare. Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Réglée à douze ans.

Grossesse normale, accouchement à huit mois, fille vivante 2.500 grammes.

Accident pulmonaire léger le lendemain de l'accouchement, Bronchite. Guérison en quelques jours.

Obs. XLVI (Clinique Tarnier, obs. 379, 1910). — Lucie R..., vingt-et-un ans. I pare.

Femme petite, maigre. Bronchite chronique depuis l'âge de dix ans.

Hémoptysies légères à plusieurs reprises.

Rétrécissement mitral bien compensé.

Examen des poumons. Matité aux sommets en avant et en arrière.

Respiration rude et saccadée aux deux sommets, soufflante au sommet gauche. En arrière et à gauche dans toute la hauteur, gros frottements pleuraux.

Grossesse normale, accouchement à six mois sans accidents, accidents pulmonaires légers le lendemain.

Obs. XLVII. (Clinique Tarnier, obs. 1278 de 1909). — Louise M..., trente ans, II-pare.

Fièvre typhoïde à neuf ans et demi durant trois mois, depuis laquelle la malade tousse sans cesse, frissons la nuit, est oppressée; présente de la dyspnée au moindre effort, phénomènes plus accentués depuis deux ans, époque à laquelle son mari mourut de tuberculose pulmonaire. Réglée à dix neuf-ans.

A vingt-sept ans première grossesse avec malaises vagues répétés, faiblesse, accouchement sans accidents à sept mois. Enfant qui est actuellement vivant et bien portant, élevé loin de ses parents.

Deuxième grossesse. Dyspnée, faiblesse. Œdème malléolaire, amaigrissement considérable.

Sommet droit : S — ; V. + ; R — et rude ; expiration prolongée, peut-être quelques craquements.

Cœur : frémissement cataire et souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit (rétrécissement mitral ayant peut-être succédé à la fièvre typhoïde).

Accouchement sans accidents, à sept mois et demi, d'un garçon vivant pesant 1.950 grammes.

A sa sortie, sommet gauche : respiration rude, expiration prolongée ; sommet droit : nombreux râles humides.

Obs. XLVIII (Clinique Tarnier, obs. 641, 1909). — L..., quarante et un ans, VII-pare. Scarlatine, bronchite, asthme infantile. Réglée à dix-huit ans, régulièrement.

Six grossesses de vingt-trois à trente-cinq ans, accompagnées de dyspnée, qui s'accentua à chaque grossesse. Traitée par la digitale. Accouchements normaux, à terme, spontanés, enfants vivants, trois sont morts de méningite.

Bonne santé pendant six ans entre la sixième et la septième grossesse.

Septième grossesse. Depuis le début, dyspnée, palpitations, on continua à lui donner de la digitale jusqu'à son entrée à la clinique. Au cinquième mois, deux jours avant son entrée, augmentation brusque de la dyspnée. Crachats sanguinolents, quintes de toux. La position couchée est impossible, la malade reste assise.

A son entrée à la clinique état dyspnéique très marqué, pouls rapide, souvent irrégulier, faible, dépressible, disparaissant dès qu'on élève le bras. Cœur affalé avec des faux pas fréquents.

Poumons : râles de congestion sur toute la hauteur des deux poumons. Œdème des membres inférieurs, refroidissement et cyanose des extrémités. Incontinence d'urine inconsciente. Pas de selle depuis deux jours. Asystolie très nette, probablement d'origine mitrale.

Accouchement provoqué, dilatateur de Bossi. Pendant l'intervention dyspnée plus forte, pouls incomptable.

Caféine, huile camphrée, oxygène, légère amélioration après l'intervention. Mort le lendemain.

Grossesses normales

Obs. XLIX (Vinay, obs. XVI). — H. M..., vingt et un ans, réglée à quinze ans, I-pare.

Obs. L (Vinay, obs. XVII). — M. O..., trente-quatre ans, réglée à dix ans, IV-pare.

Obs. LI (Vinay, obs. XXII). — A. A..., vingt-quatre ans, réglée à treize ans, I-pare.

Obs. LII (Gilbert et Rathery). — X..., cinquante-deux ans, I-pare.

Obs. LIII (Vérin, obs. XIV). — C. X..., vingt-neuf ans, réglée à dix-huit ans, I-pare.

Obs. LIV (Izard, obs. I). — P..., soixante-six ans, réglée à quatorze ans, VI-pare.

Obs. LV (Izard, obs. II). — M. D..., trente-neuf ans, réglée à quatorze ans et demi, I-pare.

Obs. LVI (Izard, obs. VI). — S..., trente-huit ans, VI-pare. Deux fausses couches, deux mois et demi.

Obs. LVII (Debove). — H..., trente-cinq ans, IV-pare.

Obs. LVIII (Vaquez, obs. XVI, th. Izard). — X..., quarante ans, IV-pare.

Obs. LIX (Magé, obs. II). — D..., vingt-trois ans, IV-pare.

Obs. LX (Baylac, *in* th. Burot). — L..., réglée à quatorze ans, IV-pare.

Obs. LXI (Landouzy). — R..., cinquante-deux ans, réglée à seize ans, IX-pare, trois fausses couches.

Obs. LXII (Cremadells, obs. IV). — F. L..., cinquante-six ans, réglée à treize ans, II-pare.

Obs. LXIII (Cremadells, obs. VIII). — C. G..., quarante-deux ans, réglée à douze ans, I-pare, tabes.

Obs. LXIV (Teissier, obs. II, thèse Cordonnie). — M. M..., trente-huit ans, réglée à dix-huit ans, I-pare, tuberculose.

Obs. LXV (Burot, obs. IX, thèse Kofmann). — L..., réglée à quatorze ans, IV-pare, deux fausses couches à quatre et six mois.

Obs. LXVI (Durand, obs. VII). — G..., réglée à onze ans et demi, II-pare.

Obs. LXVII (Durand, obs. XVI). — V..., quarante-cinq ans, réglée à treize ans, II-pare.

Obs. LXVIII (Porojniakof, *in* thèse Reless, obs. IV). X..., cinquante ans, IV-pare, tuberculose.

Obs. LXIX (Reless, obs. XV). — X..., cinquante-trois ans, I-pare, à quarante ans.

Obs. LXX (Bernard, obs. XIII). — M. D..., trente-deux ans, I-pare, infection puerpérale, pas d'accident cardiaque.

Obs. CXII (Weber et Deguy). — X..., trente-quatre ans, I-pare, mort en asystolie quatre ans après.

Obs. LXXI (Izard, obs. X). — D..., quarante-neuf ans, réglée à dix-sept ans. Rougeole, VI-pare, une fausse couche.

Obs. LXXII (Izard, obs. XIII). — L..., quarante-deux ans, réglée à dix-sept ans. Rougeole, VI-pare,

Obs. LXXIII (Izard, obs. V). — R..., quarante-sept ans, à cinq ans coqueluche, à six ans rougeole, III-pare.

Obs. LXXIV (Caubet, *in* th. Reynaud). — C. C..., quarante-huit ans, réglée à treize ans, à six ans variole, III-pare.

Obs. LXXV (Izard, obs. VIII). — M. R..., quarante-trois ans, réglée à dix-sept ans, à seize ans fièvre typhoïde, X-pare. Deux fausses couches.

Obs. LXXVI (Baylac). — M. K..., quarante et un ans, réglée à treize ans. Chorée légère, III-pare, une fausse couche de sept mois et demi.

Obs. LXXVII (Dissiton, obs. II). — M. T..., trente-six ans, réglée à onze ans, chorée à la suite d'un viol, VI-pare, une fausse couche.

Obs. LXXVIII (1317-1893, Baudelocque). — X..., réglée à dix-huit ans, fièvre typhoïde à seize ans, I-pare.

Obs. LXXIX (Durozier, *in* th. Sapir, obs. X). — M..., trente-neuf ans, réglée à treize ans, chorée à quinze ans, durée deux mois, X-pare.

Obs. LXXX (Loventhal, obs. V). — A. B..., cinquante-cinq ans, réglée à treize ans et demi, choléra à seize ans, fièvre typhoïde à vingt ans, VI-pare.

Obs. LXXXI (Loventhal, obs. VI). — M. P..., trente-cinq ans, réglée à dix-neuf ans, fièvre typhoïde à dix-huit ans, VI-pare.

Obs. LXXXII (Teissier, obs. I, *in* th. Cordonnier).—M.M..., vingt-neuf ans, fièvre typhoïde à douze ans, bronchite, I-pare, hémoptysie, tuberculose.

Obs. LXXXIII (Vinay, obs. VI). — M. B..., vingt-sept ans, réglée à seize ans. Rougeole à quatre ans, II-pare.

Obs. LXXXIV (Reless, obs. X). — M. L..., trente-sept ans, fièvre typhoïde à trois ans, tuberculose, V-pare, dont deux fausses couches.

ACCIDENTS LÉGERS

Obs. XXXIX (Clinique Tarnier). — L.C..., vingt-quatre ans, réglée à quatorze ans, II-pare, première normale, deuxième varices vulvaires, œdème des membres inférieurs, hémorragie pendant la dilatation.

Obs. XL (Clinique Tarnier). — J. B..., vingt-cinq ans, réglée à douze ans, III-pare. Pneumonie à douze ans. Deux grossesses normales, la troisième dyspnée d'effort.

Obs. XLI (Clinique Tarnier). — R. G..., vingt ans, I-pare, bronchite légère au deuxième mois, léger subictère dans les derniers mois.

Obs, XLII (Clinique Tarnier). — S. P..., vingt-et-un ans, I-pare. Coqueluche, rougeole, fin de la grossesse, bronchite. Post-partum : congestion pulmonaire légère, ventouses scarifiées, guérison.

Obs. XLIII (Clinique Tarnier). — M. G.,.., vingt-quatre ans, réglée à quinze ans, II-pare, albuminurie, œdème.

Obs. XLIV (Clinique Tarnier). — G..., vingt ans. réglée à quatorze ans, II-pare. Scarlatine sujette aux syncopes, première, normale, deuxième fausse couche, cinq mois et demi, deux grossesses début hémoptysie; au huitième mois, palpitations, syncopes. Tuberculose.

Obs. XLV (Clinique Tarnier). — G..., vingt-deux ans, réglée à douze ans, I-pare. Rougeole, coqueluche, accidents pulmonaires légers ; le lendemain bronchite, guérison en quelques jours.

Obs. XLVI (Clinique Tarnier). — L. R..., vingt-et-un ans, I-pare, bronchite hémoptysie. Accidents pulmonaires légers, le lendemain de l'accouchement. Tuberculose.

Obs. LXXXV (Isard, obs. VII). — D..., vingt-huit ans,

réglée à quinze ans, II-pare. Première grossesse, vingt-six ans, normale, terme hémorragie de la délivrance. Deuxième grossesse, fausse couche six mois, annexite, début de troubles fonctionnels légers.

Obs. LXXXVI (Isard, obs. XI). — B. M..., vingt-huit ans, réglée à quatorze ans, I-pare. Hémorragie de la délivrance, hémoptysie.

Obs. LXXXVII (Marshall, obs. XIX). — J. S..., quarante-et-un ans, réglée à quatorze ans, VI-pare. Hémorragies.

Obs. LXXXVIII, (Durozier, obs. IX. th. Verin). — V..., vingt-deux ans, réglée à dix ans et demi, I-pare. Métrorragie, hémoptysie, augmentation des troubles fonctionnels. Même état sept ans après.

Obs. LXXXIX (Magé, obs. II). — D..., vingt-trois ans, II-pare. Première grossesse, palpitations ; deuxième grossesse, dyspnée, céphalalgie, étourdissements.

Obs. XC (Magé, obs. I). — E. R..., vingt-deux ans, réglée à quatorze ans, III-pare. Dyspnée, hématemèse, crises d'hyposystolie cédant à la digitale.

Obs. XCI (Audebert et Dupont, obs. V). — M..., vingt-huit ans, II-pare. Première grossesse normale ; deuxième grossesse normale, post partum, accidents pulmonaires légers et fugaces.

Obs. XCII (Debove). — B..., quarante ans, II-pare. Pre-

mière grossesse apparition des premiers symptômes. Deuxième, normale. hémiplégie deux mois après.

Obs. XCIII (Plauchu). — F. R..., vingt-et-un ans, réglée à dix-huit ans, I-pare. Première grossesse, palpitations nocturnes, accouchement, légère tendance syncopale.

Obs. XCIV (Rendu). V. T.... quarante-et-un ans, XI-pare, oppression.

Obs. XCV (Cochez). — P..., trente-deux ans, I-pare. Première grossesse, fut malade à la suite palpitation, dyspnée d'effort.

Obs. XCVI (Bernard, obs. XVII). — C. S..., vingt-huit ans, réglée à treize ans. I-pare. Grossesse et accouchement normal. accès de dyspnée dans les suites de couche.

Obs. XCVII (Vaquez, obs. IV *in th. Vilbonnet*). — D..., vingt-huit ans, II-pare. Première grossesse, hémorragie de la délivrance. Deuxième grossesse, fausse couche de six mois.

Obs. XCVIII (Hardy). — X..., vingt-cinq ans, réglée à quatorze ans, III-pare. Rétrécissement diagnostiqué à la naissance (Jaccoud) Rougeole, coqueluche, scarlatine, variole, hémorragie de la délivrance.

Obs. XCIX (Pla). — Æ.... vingt ans, réglée à dix-neuf ans et demi. I-pare. Variole à sept ans. Métrorragies. accouchement prématuré à six mois et demi.

Obs. C (Dissiton, obs. I). — J...., trente-quatre ans, réglée à dix-neuf ans, IX-pare. Rougeole bénigne à deux ans, cin-

quième grossesse hémoptysies après l'accouchement, sixième grossesse, fausse couche trois mois et demi, septième grossesse hémoptysie, dyspnée d'effort, les autres normales.

Obs. CI (Audebert-Dupont, obs. IV). — H...,dix-huit ans, I-pare. Fièvre typhoïde à seize ans, accès de dyspnée pendant la grossesse, accouchement normal.

Obs. CII (Baylac). — D. M..., trente-six ans, réglée à treize ans, II-pare. Variole à sept ans. Première grossesse, œdème, dyspnée d'effort, fausse couche, six mois. Deuxième grossesse, œdème, dyspnée d'efforts, hémoptysie, fausse couche, six mois. Mort six ans après ; asystolie tuberculose, pulmonaire. Rétrécissement très serré.

ACCIDENTS LÉGERS

Obs. CIII. (Audebert et Dupont, obs. I). — X..., IV-pare. Rougeole très bénigne dans l'enfance, les trois premières normales. Quatrième grossesse crises d'hyposystolie, accouchement prématuré à huit mois sans accidents.

Obs. CIV. (Audebert et Dupont, obs. III). — A..., trente et un ans, réglée à quinze ans, V-pare. Rougeole, coqueluche dans l'enfance, syphilis à vingt-cinq ans, les trois premières normales. Quatrième grossesse hyposystolie à la fin et surtout pendant l'accouchement (huit mois). Cinquième grossesse, dyspnée légère, hyposystolie pendant l'accouchement, tendance syncopale.

Obs. CV, (Audebert et Dupont, obs. II). — L..., vingt-trois ans, I-pare. Rhumatisme articulaire aigu pendant la

grossesse. Pyélo-néphrite. Accouchement provoqué à huit mois pour rétrécissement du bassin.

Obs. CVI, (Vinay, obs. IV). — M. E..., trente ans, réglée à seize ans, V-pare. Variole à huit ans, les quatre premières normales, la cinquième grossesse, dyspnée légère.

Obs. CVII, (Vinay, obs. XXI). — M. B..., trente-trois ans, IV pare. Rougeole à huit ans, les trois premières normales la quatrième métrorragie légère.

Obs. CVIII, (Vinay, obs. XXV). — M. E..., trente-trois ans, réglée à seize ans, V-pare. Rougeole à douze ans, les quatre premières normales, la cinquième, dyspnée d'effort dans les derniers mois, accouchement normal.

Obs. CIX, (Reless, obs. III). — X..., quarante-sept ans, réglée à quinze ans, I-pare. Variole, hémoptysie, tuberculose, troubles fonctionnels légers seize ans après la grossesse.

Obs. CX (Bernard, obs. XV). — C. G..., trente-six ans, V-pare. Rougeole, variole, coqueluche, les quatre premières, normales, cinquième, congestion pulmonaire légère pendant le dernier mois. Accouchement normal. Mort d'érysipèle le troisième jour.

Obs. CXI (Isard, obs. XV). — P..., trente-deux ans réglée à quatorze ans, III-pare. Rougeole, varicelle, troubles fonctionnels légers dyspnées. Accouchements normaux.

ACCIDENTS GRAVES

Obs. XLVII (Clinique Tarnier). — M..., trente ans, réglée à dix-neuf ans, II-pare. Fièvre typhoïde à neuf ans, toux, dyspnée, mari mort tuberculeux : première grossesse malaises vagues, faiblesse ; deuxième grossesse : œdème maléolaire, amaigrissement considérable. Tuberculose en évolution, accouchement normal.

Obs. CXIII, (Siredey). — G. M..., vingt-huit ans, réglée à dix-huit ans, I-pare, Dyspnée progressive, troubles pulmonaires graves, asphyxie, *cessent* avec la *mort du fœtus ;* la malade se remet complètement.

Obs. CXIV, (Cochez). — J.... quarante-deux ans, VI-pare. Cinq grossesses normales, la sixième au septième mois troubles pulmonaires graves, accouchement provoqué, se remet lentement, bien portante, sauf dyspnée d'effort.

Obs. CXV (Merklen). — X..., vingt-et-un ans, I-pare. Au sixième mois, congestion pulmonaire grave, congestion rénale, oligurie albuminurie cessent à la *mort du fœtus*, trois jours avant l'accouchement qui fut normal.

Obs. CXVI (Commandeur et Rendu). — F. G..., quarante-quatre ans, XV-pare. A la quinzième grossesse, le lendemain de l'accouchement, hémiplégie droite et aphasie. Les autres grossesses normales.

Obs. CXVII (Kaye le Flemming). — X..., I-pare. Accouchement, crise d'hyposystolie, application de forceps sous

chloroforme, délivrance, crise d'asystolie, rapidement améliorée par la saignée.

Obs. CXVIII (Launois, *in* thèse Pouliot).— G..., quarante-trois ans ; IX-pare, huit grossesses normales, la neuvième hémoptysies abondantes, dyspnée, œdème *post partum*, crise d'asystolie, reste en état d'hyposystolie chronique.

Obs. CXIX (Izard). — S..., cinquante-cinq ans, V-pare, quatre grossesses normales, une fausse couche à deux mois après le troisième accouchement, *embolie*, ictus, coma pendant trois jours. Hémiplégie droite, aphasie, guérison.

Obs. CXX (Cremadells). — C. D..., trente-trois ans, réglée à quatorze ans, II-pare. Première grossesse, fausse couche à six mois ; deuxième grossesse, au cinquième mois, accidents dont la nature n'est pas spécifiée, oppression, hémoptysie, pleurésie ponctionnée (troubles cérébraux, coma ?) guérison.

Obs. CXXI (Bery Hart, obs. IV, Villeprand).— W..., vingt-six ans, III-pare, première et deuxième grossesses application de forceps, rétrécissement du bassin ; troisième grossesse, congestion pulmonaire grave pendant l'accouchement, enfant mort, guérison.

Obs. CXXII (Deslandes, obs. IV). — J..., vingt-neuf ans réglée à douze ans, I-pare, grossesse et accouchement normal au deuxième jour, congestion pulmonaire grave. Pas de saignée, injection de sérum. Aggravation, suites non indiquées.

Obs. CXXIII (Naureils, obs. XIII).— M. B..., trente-deux ans, réglée à treize ans, III-pare. Rougeole très bénigne à vingt ans, deux grossesses normales à terme. Troisième grossesse au sixième mois, troubles pulmonaires légers cédant au repos. Au huitième mois troubles pulmonaires, graves. Saignée (300 gr.), ventouses, régime lacté, digitale, guérison. Accouchement et *post-partum* normaux, allaitement maternel normal.

Accidents mortels

Obs. XLVIII (Clinique Tarnier).— L..., quarante ans, VII-pare. Scarlatine, bronchites. Six grossesses, dyspnée croissante. Septième grossesse, dyspnée, palpitation digitale, congestion pulmonaire.

Obs. CX (Bernard, obs V).— C. G..., trente-six ans, V-pare, rougeole, variole, coqueluche. Quatre grossesses normales, la cinquième normale, congestion pulmonaire légère le dernier mois, *post partum* troisième jour, érysipèle.

Obs. CXXIV (Rispail et Dargein).— X..., vingt-sept ans, I-pare, asystolie, asphyxie.

Autopsie. — Rétrécissement extrêmement serré. Étroitesse de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Obs. CXXV (Flœrsheim).—Anna M..., vingt-trois ans, réglée à seize ans et demi, I-pare. Variole et rougeole à cinq et six ans. Grossesse, dyspnée légère, accouchement normal, injection intra-utérine chaude, *post partum* vingt jours après l'accouchement. Néphrite parenchymateuse, infection rénale d'origine puerpérale.

Autopsie. — Rétrécissement congénital, cœur petit, étroitesse de l'aorte, gros rein blanc.

Obs. CXXVI (Deslandes, obs. II, thèse de Paris). — A. P..., vingt-quatre ans, réglée à quinze ans, I-pare, rougeole, grossesse au deuxième mois, congestion pulmonaire, hémoptysie, accouchement à sept mois normal, *post partum* au troisième jour, congestion pulmonaire, asystolie.

Autopsie. — Végétations sur les valves mitrales et les piliers, végétations sur l'orifice aortique, surcharge graisseuse du cœur, foie gras.

Obs. CXXVII (Bellantyne, obs XXXV, th. Villeprand). — M. B..., vingt-deux ans, réglée à quinze ans, I-pare. Travail et *post partum* dix jours après, congestion pulmonaire, asystolie.

§ 8. — Brides intra-aortiques.

Obs. CXXVIII (Aubert et Bruneau, in *Revue de médecine*, 1903, p. 853). — Marie F..., quatre-vingt quatre-ans, pensionnaire à l'hospice des vieillards de Sainte-Marguerite.

A dix-huit ans, fièvre typhoïde.

A eu six grossesses normales.

Pas de syphilis ni de tuberculose.

Elle a pu travailler sans aucune gêne pendant toute sa vie.

Cœur pas de signes stéthoscopiques.

Meurt avec un hydrothorax double.

Autopsie. — Bride intra-aortique au niveau de la crosse de l'aorte.

CHAPITRE V

CONDUITE A TENIR

---

§ 1. — Avant la grossesse.

Comme nous l'avons déjà vu, la plupart des auteurs qui ont parlé de la grossesse dans les malformations congénitales ont continué à leur appliquer l'aphorisme de Peter. Pouliot, qui consacre quelques lignes de sa thèse à ce sujet, reconnaît que « si l'absence de troubles fonctionnels, le bon état général et le développement normal indiquent une transformation compatible avec un fonctionnement régulier du cœur, l'on ne saurait se montrer rigoureux et l'on pourrait permettre le mariage en s'inspirant des cas heureux ». D'après lui, cependant, la cyanose serait une contre-indication absolue de la grossesse. Nous verrons plus loin dans quelle mesure cette opinion semble justifiée.

Dans certains cas l'*interdiction de la grossesse s'impose de façon indiscutable :*

1° Lorsque la lésion n'est pas compensée et qu'il existe des troubles fonctionnels marqués ;

2° Lorsque la malformation cardiaque s'accompagne de tuberculose, exception faite pour le rétrécissement mitral ;

3° Lorsqu'il s'agit de cyanose avec hyperglobulie ;

4° Lorsqu'il s'agit d'un cas de rétrécissement mitral très serré.

Dans un certain nombre d'autres cas, au contraire, la conduite à tenir mérite d'être discutée :

1° Lorsqu'il n'existe que des troubles fonctionnels légers et passagers, par exemple de la dyspnée ou de la cyanose d'effort, nombre de femmes ont pu accoucher normalement après avoir présenté ces symptômes ;

2° Lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement mitral avec des lésions de tuberculose discrètes existant depuis longtemps sans troubles fonctionnels et sans modifications de l'état général ;

3° Lorsqu'il s'agit de cyanose sans hyperglobulie.

Dans tous ces cas il n'est pas possible de donner une règle de conduite fixe, et l'on sera souvent embarrassé pour se prononcer.

On pourra, suivant le conseil de M. Lequeux, « scruter dans le passé pour savoir si la jeune fille a supporté une ou plusieurs périodes d'intoxication et s'enquérir de l'état du cœur pendant ces périodes. Si, en effet, le cœur a faibli, il y a bien des chances pour que l'auto-intoxication d'une grossesse soit mal supportée ».

On pourra aussi, comme l'indique Mackensie, rechercher la tendance à l'œdème pulmonaire. Pour

rechercher ce signe, on examine la femme le matin après une nuit de repos, la malade étant restée couchée de préférence sur un côté et toujours sur le même, et ne s'étant pas encore levée ni assise sur son lit, « on constatera de nombreux râles crépitants fins, à la suite de la première inspiration profonde, s'il y a la moindre tendance à l'œdème pulmonaire. C'est à la base du poumon qu'il faudra d'abord faire l'auscultation. Si les râles crépitants disparaissent avec quelques inspirations profondes on peut admettre qu'il n'y a qu'une légère tendance à l'œdème et il faut suivre les cas quelque temps avant de prendre une décision. Les râles crépitants persistent-ils, au contraire, la tendance à l'œdème est si prononcée qu'il faut interdire toute grossesse. »

Ceci a été dit à propos des maladies du cœur en général, mais paraît devoir s'appliquer aussi bien aux malformations cardiaques et surtout au rétrécissement mitral.

On pourra tenir compte aussi de la condition sociale de la malade et de son genre de vie. On se basera surtout sur l'âge de la femme et sur l'état des principaux organes.

Quand la lésion cardiaque bien compensée sera restée latente jusqu'à l'âge adulte et qu'il n'y aura aucune des complications dont nous avons parlé plus haut, la grossesse devra être autorisée sans aucune hésitation.

On pourra aussi être consulté par une femme qui a déjà eu des grossesses et qui désire savoir si elle

pourra avoir encore des enfants sans danger pour sa santé.

D'une façon générale, il semble que l'on puisse admettre qu'une femme atteinte de malformation cardiaque congénitale n'est pas capable de mener à bien plus de deux ou trois grossesses. Elle a le droit d'être mère, mais sa constitution ne lui permet pas d'avoir un grand nombre d'enfants. A plus forte raison, si les premières grossesses ont déterminé des accidents ou si, sans accidents, elles n'ont pas été menées à terme, il faudra dire à la malade qu'une nouvelle grossesse pourrait mettre sa vie en danger sans aucune chance d'avoir un enfant viable.

§ 2. — Pendant la grossesse.

Les accidents graves ne sont pas fréquents pendant la grossesse et s'ils se produisent le traitement ne différera pas beaucoup qu'il s'agisse d'une malformation congénitale ou d'une maladie acquise. Aussi nous ne reprendrons pas ici l'étude du traitement des accidents gravido-cardiaques, étude qui a été faite par de nombreux auteurs et que des travaux récents ont complètement mis au point. Article de M. Lequeux, thèse de Corpechot. Nous résumerons simplement les conclusions de M. Lequeux.

1° S'il n'y a pas d'accident, éviter toutes les causes d'intoxication ;

2° S'il y a des accidents légers, mettre la femme au

repos et au régime lacté, recourir aux purgations et aux médicaments toxi-cardiaques ;

3° S'il y a des accidents graves, soutenir le myocarde et diminuer la tension sanguine par une saignée abondante. Si les accidents sont menaçants, l'avortement sera indiqué et ne devra pas être pratiqué trop tard.

Enfin l'accouchement provoqué sera indiqué dans les cas d'asystolie et contre indiqué, s'il s'agit d'œdème pulmonaire.

Lorsque la malformation se complique de tuberculose, le pronostic est très grave pour la mère et encore plus grave pour l'enfant, l'interruption de la grossesse sera donc très souvent indiquée.

§ 3. — Pendant l'accouchement.

On ne devra pas hésiter à intervenir aux premiers symptômes d'insuffisance cardiaque, car c'est là la période la plus dangereuse pour la femme atteinte de malformation cardiaque.

Cependant pendant la *période de dilatation*, on pourra temporiser et n'intervenir que si les symptômes s'aggravent. Dans ce cas « on n'hésitera pas à employer les moyens de dilatation rapide, au besoin même on aura recours à l'accouchement forcé, en ayant soin de donner à la malade une attitude presque verticale peu commode pour l'accoucheur mais diminuant pour le myocarde l'effort à donner, on s'abstiendra d'anesthénique autant que possible.

Dans les cas de gravité extrême, on peut avec Tessier, Fellner proposer la césarienne abdominale ou avec Duhrsen la césarienne vaginale. Nous ne saurions ici donner une appréciacion définitive sur ces interventions leur nombre étant encore très restreint. Il nous semble cependant que si une intervention rapide doit être effectuée, c'est plutôt à la césarienne abdominale que nous donnerons la préférence » (M. Lequeux) (1).

Pendant la *période d'expulsion*, il faudra intervenir le plus tôt possible. Dès que la dilatation sera complète aux premiers indices de fatigue cardiaque on terminera rapidement l'accouchement par une version ou une application de forceps. Il serait même rationnel de ne pas attendre la production d'accident et de supprimer systématiquement les efforts si dangereux de la période d'expulsion.

Enfin on devra observer les règles de l'asepsie la plus rigoureuse, car une infection puerpérale même très légère, qui, chez une femme normale, ne se serait manifestée que par une légère poussée fébrile, pourra déterminer une endocardite mortelle chez une femme atteinte de malformation cardiaque. Aussi ne devra-t-on pas craindre de donner vers la fin de la grossesse des injections vaginales antiseptiques qui seraient le plus souvent inutiles chez la femme normale.

---

1. Ceci a été écrit en 1909, époque à laquelle la césarienne vaginale était encore peu connue. Actuellement les faits sont plus nombreux, la préférence des auteurs semble aller de plus en plus à la césarienne vaginale.

Pendant *la délivrance* deux accidents sont surtout à craindre les hémorragies et l'œdème pulmonaire. « La délivrance devra donc être faite prudemment sans trop de hâte. Il faudra éviter les décompressions trop brusques, causes si fréquentes de l'œdème pulmonaire, causes également des hémorragies brutales et rapidement mortelles. » Pour cela il faudra faire de la compression abdominale soit par le procédé de Schultz (sac de sable sur le ventre) soit par tout autre moyen. Ceci sera encore indiqué dans le rétrécissement mitral pour éviter la production des embolies.

§ 4. — Pendant les suites de couches.

Il sera nécessaire de maintenir la femme au repos le plus complet, car des accidents peuvent encore se produire. Le traitement de ces accidents sera purement médical, cependant il sera utile de surveiller la température et s'il se produit des symptômes mêmes légers d'infection puerpérale, il faudra diriger contre les accidents infectieux, un traitement énergique car l'asystolie pourrait être déterminée par des accidents infectieux et on peut la voir disparaître avec la guérison de l'infection puerpérale (obs. XV).

§ 5. — Allaitement.

Pour les maladies du cœur en général Budin, Vinay, Démelin, Bar, sont d'avis que l'allaitement

doit être autorisé quand la lésion est bien compensée. Ceci s'applique également aux malformations congénitales. « L'allaitement devra être suivi très attentivement pour être arrêté au moindre signe d'intoxication. » Nous ajoutèrons que l'allaitement sera évidemment contre-indiqué lorsque la malformation cardiaque se complique de tuberculose.

CONCLUSIONS

1° L'aphorisme de Peter ne s'applique pas aux malformations congénitales du cœur compatibles avec la vie jusqu'à l'âge adulte ;

2° Le pronostic varie peu avec la nature de la malformation ;

3° Le pronostic sera bon si la lésion est compensée et si elle ne se complique ni de tuberculose, ni d'endocardite secondaire, ni de cyanose avec polyglobulie. Si ces complications existent le pronostic devient très grave ;

4° La multiparité aggrave le pronostic ;

5° Le rétrécissement mitral pur dit congénital n'est pas la plus dangereuse des maladies du cœur pour la femme enceinte ;

6° Le traitement des accidents gravido-cardiaques est le même pour les cardiopathies congénitales que pour les cardiopathies acquises.

Vu : le Président de thèse,
P. BAR

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Rétrécissement mitral

Audebert et Dupont. — La Grossesse et l'accouchement dans le rétrécissement mitral congénital (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, juillet 1909).

Baranger. — Grossesse et cardiopathies. Thèse de Paris, 1897-1898, n° 413.

Bernard. — Considérations sur la puerpéralité dans ses rapports avec les maladies du cœur. Thèse de Lyon, 1905-1906.

Burot. — Rapports du rétrécissement mitral pur avec l'hystérie. Thèse de Toulouse, 1898-1899, n° 342.

Cochez. — Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire (Sem. méd., 1898, p. 196).

Cordonnier. — Situation de l'oreillette gauche révélée par la percussion dorsale. Application au rétrécissement pulmonaire. Thèse de Lyon, 1898-1899, n° 1.

Corpechot. — Grossesse et cardiopathies. Thèse de Paris, 1910-1911, n° 128.

Crémadells. — De l'Étiologie du rétrécissement mitral pur. Époque de sa formation anatomique. Syphilis et tuberculose. Thèse de Lyon, 1903-1904.

Deslandes. — Des Accidents gravido-cardiaques. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 55.

Dissiton de Gazel Larembergue. — Essai sur le rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 511.

Durand. — De l'Arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1897-1898, n° 517.

Gérard. — L'Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1893-1894, n° 431.

Gilbert et Rathery. — Nanisme mitral (Arch. gén. de méd., 1904, p. 513).

Izard. — La Question du mariage dans le rétrécissement mitral. Revision de la loi dite de Peter. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 202.

Lowenthal. — Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur. De l'Influence du rétrécissement mitral pur et de la grossesse. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 142.

Magé. — Du Rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1887-1888, n° 120.

Marshall. — Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1879.

Merklen. — Rétrécissement mitral et grossesse (Semaine méd., 1892, p. 274).

Naureils. — De la Grossesse et de l'accouchement dans leurs rapports avec les maladies valvulaires du cœur. Thèse de Bordeaux, 1899.

Pla. — Contribution à l'étude de la maladie de Durozier. Thèse de Toulouse, 1896-1897.

Pouliot. — Des Accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse (Thèse de Paris, 1904-1905, n° 15.

Reless. — Rétrécissement mitral. Dureté du premier bruit. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 80.

Reynaud. — Considérations sur la nature du rétrécissement mitral pur. Thèse de Toulouse, 1906-1907, n° 705.

Sapir. — Le Rétrécissement mitral pur et sa forme chlorotique en particulier. Thèse de Montpellier, 1894-1895.

Verin. — Métrorragies dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1893-1894, n° 348.

Villeprano. — De Quelques complications du travail et des suites de couches par les cardiopathies. Thèse de Paris, 1892-1893, n° 111.

Vinay. — Affections valvulaires du cœur et grossesse (Archives de Tocologie, 1893, p. 801).

Almagro. — De la Persistance du canal artériel. fille de dix-neuf ans. Thèse de Paris, 1862.

Aubert et Bruneau. — Brides intra-aortiques (Revue de médecine, 1903, p. 853).

Azelais et Gilly. — Rétrécissement, congénital de l'aorte descendante, homme de vingt-cinq ans (Marseille méd., 1887).

Babington. — Persistance du canal artériel, femme de trente-quatre ans (Achives gén. de méd., t. XVII, p. 214).

Bar. — Accidents gravido-cardiaques (Journal des sages-femmes, 1896, n° 15 et 16).

Bar et Renon. — Toxicité du sang et de l'urine chez une femme atteinte d'accidents gravido-cardiaques. (Société de Biologie, 1894, p. 183).

Bard et Cutillet. — Physiologie pathologique de la maladie bleue (Revue de médecine, 1889).

Baranger. — Cardiopathies et grossesses. Thèse de Paris.

Barié. — Rétrécissement congénital de l'aorte descendante, homme de quarante-six ans (Revue de médecine, 1886).

— Recherches sur l'insuffisance de valvules pulmonaires. Paris, 1891.

Bériel. — Des Perforations de la cloison interventriculaire, homme de trente-cinq ans (Revue de médecine, 1906).

Bernard. — Rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire, femme de cinquante-six ans (Archives gén. de médecine, 1856).

— Considérations sur la puerpéralité dans ses rapports avec les maladies du cœur. Thèse de Lyon, 1905-1906.

Bernutz. — Persistance du canal artériel, homme de vingt-trois ans (Archives gén. de méd., 4e série, t. XX, 1847).

Bertin. — Rétrécissement pulmonaire, fille de cinquante-sept ans in Carrière. Thèse de Paris, 1887-1888, n° 348.

Bertody. — Rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire, fille de vingt et un ans (Archives gén. de méd., 1848, t. XVI, p. 375).

Bohn. — Rétrécissement et insuffisance congénitale de l'artère pulmonaire, femme de vingt-cinq ans (Deutch. archiv. fur. Klin. med. Leipzig, t. V. p. 436-439).

Bondet. — Rétrécissement de l'art. pulmonaire, homme de quarante ans (Gaz. Méd. de Lyon, 1859, p. 571).

Bonnabel. — Quelques affections congénitales du cœur compatibles avec l'existence (Thèse de Paris, 1906-1907, n° 39).

Bonnet. — Sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme (Revue de médecine, 1903).

Bouillaud. — Cyanose congénitale, femme de vingt-huit ans, obs. XI in Dequise. Thèse de Paris, 1843.

Brécia. — Maladie de Royer avec insuffisance aortique, homme de quarante-six ans (Presse méd., 20 septembre 1906),

Bucquoy. — Large persistance du trou de Botal, fille de vingt ans (Union médicale, 1880, p. 698).

Budin. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire (Bull. Soc. an., 1873, p. 447).

Burquière. — Rétrécissement aortique, fille de dix-neuf ans, in thèse de Paris, 1841.

Bury. — Rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire, femme de trente et un ans, in thèse Durey-Comte, loc. cit.

Campbel. — De la Mort subite dans l'état puerpéral. Thèse de Paris, 1849.

Carré. — Rétrécissement congénital de l'art. pulm. et infantilisme. Thèse de Paris, 1897-1900, n° 580.

Cazin. — Communication cong. entre l'aorte et l'art. pulm. sans persistance du canal artériel. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 516.

Ceyka. — Rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire, fille de trente ans, in Constantin Paul. Société méd. des hôp., 1871.

Chevers. — Cyanose (Archives générales de médecine, 1847, t. XIII, XIV et XV.

Cestan. — Persistance large du canal artériel et insuffisance pulmonaire, femme de quarante et un ans. Soc. an. 1899, p. 186).

Combemale. — Rétrécissement mitral et aortique congénital. (Congrès de médecine. Paris, 1900, t. II.

Coquatrix. — Du pronostic dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1906-1907, n° 328.

Crouzet. — Rétrécissement pulmonaire et aortique. Persistance du canal artériel, fille de dix-sept ans (Bull. Soc. an., 1869).

Darier. — Persistance du canal artériel, femme de cinquante et un ans (Bull. Soc. an., 1885, p. 55).

Deguise. — Cyanose par communication anormale des cavités droites et gauches du cœur, fille de vingt ans. Thèse de Paris, 1843.

Delherm et Laignel-Lavastine. — Persistance du trou de Botal, femme de cinquante-six ans (Bull. Soc. an., 1903).

Delondre. — Journal général de Médecine, t. LX, p. 38.

Demelin. — Cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement (Obstétrique, 1896, t. I, p. 51).

Denucé. — Rétréciss. pulm. et communication interventriculaire, femme de trente-deux ans. Soc. an., 1849.

Desnos. — Persistance du trou de Botal, homme de soixante-deux ans (Bull. Soc. anatomique, 1880).

Dickenson. — Rétrécissement cong. de l'aorte descendante, homme de vingt-neuf ans, in thèse Péguet, loc. cit.

Dorvaux. — Persistance simple du canal artériel. Thèse de Lille, 1900-1901, n° 21.

Duguet. — Rétrécissement pulmonaire sans phtisie (Union méd. 1882, p. 685, t. XXXIII).

Dunclinson. — Retrécissement pulmonaire et communication interventiculaire, fille de vingt et un ans, in Chevers, loc. cit.

Durey-Comte. — Du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1886-1887, n° 209.

Durozier. — De l'Abus du diagnostic. Communication interventriculaire (France médicale, 1893, p. 609, et du rétrécissement pulmonaire, p. 673.

— Large persistance du trou de Botal sans cyanose, femme de soixante-douze ans. Société de Biologie, 1862.

— Rétrécissement de l'artère pulmonaire, femme de quarante-six ans (Archives de Tocologie, 1875).

Eliotson. — Rétrécissement pulmonaire très serré, jeune femme. in Chevers, loc. cit.

Etighofer. — Pathogénie du rétrécis. pulm., femme de dix-sept ans. Thèse de Lyon, 1901.

Fallot. — Rétrécissement pulmonaire, femme de soixante-trois ans, in Chevers, loc. cit.

— Contribution à l'étude de la maladie bleue, homme de dix-neuf, vingt-six, trente-six ans (Marseille méd., 1888).

Ferraro. — Anomalie congénitale du cœur et grossesse (Riforma medica, 1905, t. XX et XXI, p. 528).

Finlay. — Rétrécissement pulm. et persistance du trou de Botal, fille de vingt-trois ans, in thèse Durey-Comte. Paris, 1886-1887).

Firket. — Persistance du trou de Botal, femme de soixante-quatorze ans (Annales de la Soc. méd. chir. de Liège, 1880).

Garipuy. — Persistance du canal artériel (Soc. an., 1907, p. 179).

Gauchery. — Communication congénitale d'aorte et de l'artère pulmonaire (Bull. Soc. an., 1898, 5e série, t. XII, p. 252).

Genet. — Maladie de Roger (Lyon médical, 11 mars 1906).

Gignoux. — Communications interauriculaires, femmes de trente-deux et trente-huit ans. Thèse de Lyon, 1909-1910, n° 44.

Gilbert. — Persistance du canal artériel, femme de vingt-quatre ans (Bull. de la Soc. clinique de Paris, 1886, p. 105).

Girard. — Persistance large du trou de Botal, femme de trente-six ans (Gazette des hôp., 1861, p. 394).

Gonnet et Froment. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (Revue de médecine, 1908).

Havage. — Rétrécissement pulmonaire. Tuberculose, femme de vingt-cinq ans (Progrès médical, 1885, p. 1012).

— Rétrécissement pulmonaire, femme de quarante-quatre ans (Progrès médical, 1880, p. 353).

Heilly (d'). — Rétrécissement et oblitération congénitale, de l'artère pulmonaire fille de dix-sept ans. Thèse de Paris, 1864.

Hilton-Tagge. — Persistance du canal artériel, femme de quarante-cinq ans (Revue des Sciences méd., 1873, p. 717).

Hochans. — Persistance du canal artériel, homme de vingt-quatre ans, obs. XV, in thèse Dorvaux, loc. cit.

Hærlin. — Rétrécissement congénital de l'aorte descendante, femme de cinquante-six ans, in thèse Peguet, loc. cit.

Huchard. — Communication interauriculaire. Rétrécissement mitral et aplasie artérielle d'origine congénitale (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1901).

Jesson. — Nanisme et infantilisme cardiaque. Thèse de Paris, 1904-1905.

Johnson. — Persistance du trou de Botal, homme de vingt-sept ans, in Gignoux, loc. cit.

Kjelberg. — Rétrécissement congénital de l'aorte descendante, femme de vingt-huit ans, in thèse Peguet, loc. cit.

Kriegk. — Trois nouveaux cas de rétrécissement de l'aorte (Viertel jahrschrift für die pratiktische Heilkunsche, 1878, p. 47).

Lancereaux. — Brides intra-aortiques (Bulletin de la Soc. an., 1861).

Lequeux. — Accidents gravido-cardiaques (Journal de Médecine interne, 10 déc. 1909).

Lesieur, Froment et Crémieux. — Large inoclusion du septum interauriculaire (Lyon médical, 1910).

Leudet. — Rétrécissement tricuspidien. Thèse de Paris, 1888-1889, n° 63).

Luetkmuller. — Rétrécissement pulmonaire, communication interventriculaire,femme de quarante-six ans(Sem.méd., 1885, p. 174).

Luys. — Persistance du canal artériel chez une femme âgée de cinquante-huit ans (Mémoires de la Soc. de Biologie, 1855. p. 74 et Bull. de la Soc. an., 1856, p. 229).

Maigne. — Rétrécissement cong. de l'aorte descendante, femme de trente-six ans (Soc. an., 1837, p. 219).

Mayer. — Rétrécissement pulm. Communication interauriculaire, femme de trente-six ans, in Revue d'Hayem, t. XV, fasc. II.

Malherbe. — Persistance du canal artériel, femme de cinquante ans (Études cliniques, 1883, II' fasc. p. 44).

Meynet. — Rétrécissement pulmonaire, femme de dix-neuf ans (Gaz. méd. de Lyon, 1867, p. 538).

Martineau. — Rétrécissement aortique. Persistance du trou de Botal (Soc. an., 1865, p. 310).

Ménétrier. — Rétrécissement de l'art. pulm., homme de trente-quatre ans. Soc. an. 1884.

Monnier. — Rétrécissement cong. de l'artère pulm. accompagné d'autres vices de développement, fille de vingt-trois ans. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 294.

Morel. — Persistance du trou de Botal chez l'adulte. Thèse de Paris, 1881, n° 67.

Morgagni. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire, fille de seize ans (XVII' lettre).

Mosny. — Rétrécissement pulmonaire (Revue de médecine, 1903, p. 277).

Moutard-Martin. — Rétrécissement cong. de l'aorte descendante, femme de quarante-deux ans. Soc. an. 1876.

— Rétrécissement pulmonaire, communication interventriculaire, femme de vingt ans (Soc. méd. des hôpitaux, 1881 et in Union méd., 1883, t. XXXVI, p. 825).

Oulmont. — Perforation de la cloison interventriculaire (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1857, p. 354).

Paget. — Rétrécissement pulmonaire, femme de vingt ans (in Chevers, loc. cit.

Parona. — Cyanose. Cœur de chélonien, fille de seize ans (Revue d'Hayem, 1878, t. XII).

Payraud. — Rétrécissement cong. de l'art. pulmonaire (Revue obstétricale internationale, 1899).

Peguet. — Rétrécissement cong. de l'aorte thoracique chez les vieillards athéromateux, homme de soixante-douze ans. Thèse de Lyon, 1904-1905, n° 3.

Pereymond. — Persistance du trou de Botal (Union méd., 1875, p. 204).

Petit. — Persistance large du trou de Botal sans cyanose, femme de vingt-cinq ans, in Fallot, Marseille méd., 1888.

Petit. — Communication des deux ventricules et rétrécissement pulmonaire, homme de vingt et un ans. Soc. an., 1881.

Pic et Bonnamour. — Rétrécissement cong. de l'aorte descendante. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 31 octobre 1902.

Pinard. — Fonctionnement de la clinique Baudelocque, 1901.

Porak. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur. Thèse d'Agrégation, 1880).

Potain. — Maladie de Roger (Bull. de la soc. méd. des hôpitaux, 1896).

— Rétrécissement pulmonaire, fille de vingt ans (Gazette des hôpitaux, 1890, p. 21).

Pouliot. — Des Accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 15.

Ramsbotham. — Absence d'artère pulmonaire. Artères bronchiques considérables, fille de seize ans, in Chevers, loc. cit.

Reid. — Aorte anévrismatique communiquant avec l'artère pulmonaire par le canal artériel, soixante ans, in thèse Dorvaux, loc. cit.

Revilliod. — Communication des deux ventricules. Rétrécissement pulmonaire et anévrisme disséquant de cette artère (Soc. an., 1881 et Progrès médical, 1882, p. 404).

— Embolie paradoxale à travers le trou de Botal, femme de quarante et un ans) in article : Zahn., loc. cit.

Royer. — Recherches cliniques sur la communication des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire (Bull. acad. de méd., 1879, p. 1074 et Union méd., 1879).

Sée. — Rétrécissement et insuffisance pulmonaire. Endocardite, femme de vingt-cinq ans, obs. V,in thèse Vimont,loc. cit.

Suchltzenberger. — Rétrécissement et insuffisance pulmonaire. Communication interventriculaire, fille de vingt-cinq ans (Gazette médicale de Strasbourg, 1861).

Siredey. — Persistance du trou de Botal,homme de trente-six ans. Soc. anatomique, 1885.

Souhaut. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose, fille de vingt et un ans. Thèse de Paris, 1901-1902, n° 578.

Siredey. — Rétrécissement et insuffisance pulmonaire. Persistance du trou de Botal, in thèse Durey-Comte, loc. cit.

Spita. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du trou de Botal, in Chevers, Archives gén. de méd., 1847, t. XIII, p. 103.

Spital. — Persistance du canal artériel. Rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire, fille de vingt-trois ans, in thèse Almagro, loc. cit.

Spry. — Persistance du canal artériel et du trou de Botal, fille de dix-sept ans, in thèse Almagro., loc. cit.

Strauss et Davaine. — Rétrécissement pulmonaire, in thèse Vimont, loc. cit.

Tomasini. — Cyanose congénitale, femme de vingt-cinq ans, in thèse Deguise. Paris, 1843.

Viaud-Grandmarais. — Rétrécissement cong. de l'aorte descendante, homme de soixante-deux ans. Soc. an., 1857.

Vimont. — Souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1882, n° 38.

Vulpian. — Oblitération presque complète de l'artère pulmonaire (Soc. anat., 1868, 2e sér., t. XIII, p. 79).

Wilboutchevitch. — Communication interventriculaire par endocardite ulcéreuse fœtale, fille de vingt-cinq ans (Société anatomique, 1891, p. 50).

Whitley. — Rétrécissement pulmonaire. Communication interauriculaire, endocardite, femme de quarante-cinq ans in thèse Vimont, loc. cit.

Zahn. — Embolie paradoxale par persistance du trou de Botal (Revue médicale de la Suisse romande, 1881).

Imp. de la Librairie J. Rousset, 1, rue Casimir-Delavigne, Paris — 1541-12

386

TRAITEMENT

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR LES

INHALATIONS DE POUSSIÈRES DE VERDET

(Méthode de M. G. BILLARD)